

# ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR

---

## PIROPLASMOSES CANINES D'EUROPE ET D'AFRIQUE

par A. LAVERAN et NATTAN-LARRIER

La question de savoir si la piroplasmose canine d'Europe est ou non de même espèce que la piroplasmose canine d'Afrique a été déjà posée.

Nuttall, qui a comparé les deux infections, au point de vue des symptômes et des lésions anatomiques, n'a pas relevé de différences essentielles (1); il fait néanmoins, au sujet de l'identification, quelques réserves basées sur ce fait que l'ixode qui propage la piroplasmose canine en Afrique, l'*Hæmaphysalis leachi*, n'existe pas dans les autres parties du monde (2). Ce n'est pas là une preuve décisive de la dualité de la piroplasmose canine; plusieurs espèces d'ixodes peuvent propager le *Piroplasma bigeminum* des Bovidés; pourquoi n'en serait-il pas de même du *Piroplasma canis*?

Il résulte des recherches de Christophers que la piroplasmose canine de l'Inde, qui vraisemblablement est de même espèce que la piroplasmose canine d'Afrique, est propagée par le *Rhipicephalus sanguineus* (3).

Schilling, en se basant principalement sur les travaux de

(1) G.-H.-F. NUTTALL, *Journal of Hygiene*, 1904, t. IV, p. 232 et 236.

(2) G.-H.-F. NUTTALL, *Op. cit.*, p. 226.

(3) S.-R. CHRISTOPHERS, *Scientif. mem. by Offic. of the med. a. sanit. Dep. of the Gov. of India*, 1907, n<sup>o</sup> 29.

Au cours des rechutes, les piroplasmes, dans 6 cas, sont restés ou très rares ou même extrêmement rares ; dans un seul cas ils sont devenus assez nombreux au deuxième jour de la rechute.

6 fois sur 7, les chiens ayant présenté cette forme de l'infection ont survécu ; un chien a succombé à une bronchopneumonie.

L'examen du sang fait au moment de la crise a toujours montré de nombreux macrophages : dans la plupart des cas, le nombre des grands mononucléaires augmente dès la veille de la crise ; le jour de la crise, les figures d'englobement sont nombreuses ; les leucocytes renferment souvent alors, non seulement des piroplasmes libres, mais aussi des hématies parasitées (1) ; parfois, les macrophages contiennent encore des piroplasmes, alors qu'on ne peut plus en découvrir dans les hématies.

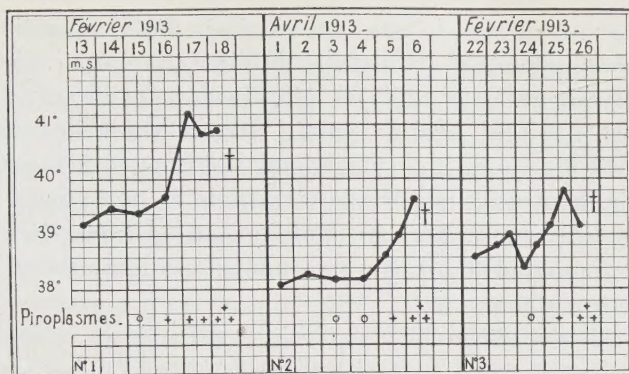
*Symptômes.* — La fièvre est un symptôme à peu près constant de l'infection ; nous l'avons constatée 11 fois sur 12 chiens dont la température a été prise régulièrement ; dans un cas, la température n'a pas dépassé 38°8 : il s'agissait d'une forme traînante chez un chien ayant l'immunité pour le virus africain.

La température est normale pendant les premiers jours qui suivent l'inoculation ; elle ne s'élève qu'au moment où les piroplasmes apparaissent dans le sang. Le maximum thermique a été atteint : le jour de l'apparition des piroplasmes, 2 fois ; le deuxième jour après cette apparition, 6 fois ; le troisième jour, 3 fois.

Quand la maladie est aiguë et mortelle, la fièvre persiste jusqu'à la mort ; la température s'abaisse un peu au moment où survient l'hémoglobinurie, mais il n'y a pas d'hypothermie (Fig. 1, 2, 3). Quand la maladie doit se terminer par guérison, la température revient progressivement à la normale, il n'y a pas de défervescence critique (Fig. 4).

(1) NOCARD et MOTAS, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1902, t. XVI, p. 277. — A. LAVERAN, *Bull. Soc. de path. exotique*, 1911, t. IV, p. 295.

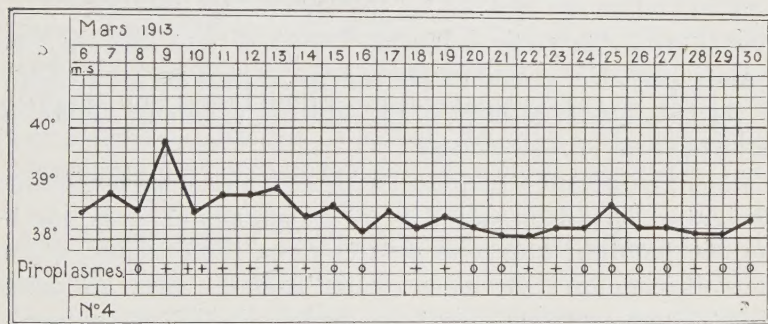




1. Tracé thermom. d'un chien inoculé le 13 février 1913 avec le virus indigène, sacrifié le 18 février à la période ultime de la maladie (piroplasmes très nombreux, hémoglobinurie abondante). Le signe + indique piroplasmes rares; le signe ++, non rares; le signe +++, nombreux ou très nombreux.

2. Tracé thermom. d'un chien inoculé le 1<sup>er</sup> avril 1913, avec le virus indigène, sacrifié le 6 avril à la période ultime de la maladie (hémoglobinurie très abondante).

3. Tracé thermom. d'un chien inoculé le 22 février 1913, avec le virus indigène, sacrifié le 26 février dans un état très grave : piroplasmes en grand nombre, faiblesse générale, hémoglobinurie très abondante.



4. Tracé thermom. d'un chien qui, inoculé le 6 mars 1913 avec le virus indigène, a survécu; inoculé ensuite avec le virus africain, il a succombé à l'infection (Voir tracé 5).

Le maximum thermique a été de 40°3 une fois; de 40°2 une fois; de 39°7 à 39°8 trois fois; de 39° à 39°5, six fois (1).

(1) La température normale du chien est en moyenne de 38°5; nous n'avons noté comme fébriles que les températures atteignant ou dépassant 39 degrés.

Alors que la fièvre débute, en général, dès l'apparition des piroplasmes, les autres symptômes de l'infection ne se montrent que tardivement. Dès que les piroplasmes deviennent assez nombreux, l'animal perd sa gaieté ; il reste volontiers couché, son appétit diminue. Les symptômes les plus caractéristiques n'appartiennent qu'à la période terminale de la maladie.

La dyspnée commence au moment où les parasites sont assez nombreux ; d'abord peu marquée, elle augmente graduellement jusqu'à la mort.

La diarrhée a été notée deux fois le jour de la mort. Nous n'avons observé que deux fois une teinte ictérique des conjonctives, le jour même de la mort (1) ; mais dans tous les cas, après avoir soumis les urines hémoglobinuriques à l'ébullition et les avoir filtrées, nous avons pu obtenir une réaction de Gmelin très nette.

15 chiens qui ont succombé à une piroplasmose à marche aiguë, ou qui ont été sacrifiés au moment où la mort paraissait imminente, ont tous présenté une hémoglobinurie très abondante ; les urines avaient la couleur du sang pur. L'hémoglobinurie est un symptôme d'un pronostic très grave, nous ne l'avons observée chez aucun des chiens qui ont guéri.

La faiblesse du train postérieur s'observe très souvent à la dernière période ; le chien reste couché, il peut encore se tenir sur ses pattes, mais la marche est difficile, vacillante ; enfin, il tombe pour ne plus se relever.

L'amaigrissement a toujours été très marqué dans les formes subaiguës ; dans deux cas, il a encore augmenté alors que le sang ne montrait plus que de très rares piroplasmes, à des intervalles éloignés. De même pour l'anémie : chez un chien atteint d'une forme subaiguë, la déglobulisation a augmenté pendant plusieurs jours après la disparition apparente des piroplasmes.

*Lésions anatomo-pathologiques.* — Trois altérations sont constantes dans la forme aiguë : l'anémie, l'hypertrophie de la rate et la congestion des reins.

(1) En raison de cette rareté assez grande de l'ictère, le nom d'ictère infectieux employé quelquefois convient mal pour désigner la piroplasmose canine.



La rate, assez ferme, est rouge ou violet foncé; son poids moyen a été de 51 grammes pour des chiens du poids moyen de 6 kil. 500; le poids le plus élevé a été de 76 grammes pour un chien de 6 kil. 350; le poids le plus faible, de 35 grammes pour un chien de 5 kil. 700.

La congestion des reins a été notée chez tous les chiens morts en pleine hémoglobinurie; dans les deux tiers des cas, la congestion était très intense; le rein volumineux présentait une coloration d'un rouge foncé; l'ablation de la capsule se faisait sans peine; sur les coupes, les limites de la substance corticale et de la substance médullaire étaient difficiles à reconnaître. Lorsque la congestion était moins intense, elle atteignait surtout la substance corticale. Chez les chiens morts de piroplasmose aiguë ou sacrifiés à la dernière période de la maladie, les urines ont toujours été notées comme sanguinolentes.

Chez tous les chiens, le foie présentait son aspect normal. La vésicule biliaire était augmentée de volume et contenait une bile épaisse.

En général, rien d'anormal n'a été noté du côté du cœur ni des poumons. Dans un seul cas, on a trouvé un léger épanchement de liquide citrin dans le péricarde. Quelques chiens ont présenté des foyers de bronchopneumonie sans relation avec la piroplasmose (épizootie de chenil). La coloration ictérique des léguments n'a été constatée que deux fois à l'autopsie.

**B. VIRUS AFRICAÏN.** — 49 chiens ont été inoculés avec le virus africain.

*Evolution de la maladie.* — Les inoculations ont toujours été faites dans les muscles de la cuisse avec les mêmes doses de sang que pour l'étude du virus indigène.

L'incubation, pour les cinq premiers passages, a été de 6, 9, 14 et 6 jours; il est bon de remarquer que le virus qui nous avait été envoyé par M. Nuttall provenait d'un cas d'infection chronique; ultérieurement, la durée d'incubation se réduisit, dans la moitié des cas, à 4 ou 5 jours et n'atteignit 7 jours que dans un cas, alors que le virus était resté plus d'une semaine à la glacière.

3 chiens sont morts 9 jours après l'inoculation et 3 jours après l'apparition des piroplasmes dans le sang ; 1 chien est mort 14 jours après l'inoculation et 5 jours après l'apparition des piroplasmes ; 1 chien est mort 53 jours après l'inoculation et 21 jours après l'apparition des piroplasmes.

Les autres chiens ont été sacrifiés à la dernière période de l'infection, alors que l'hémoglobinurie était abondante, de 6 à 12 jours après l'apparition des piroplasmes.

Si l'on néglige les deux cas où l'infection a eu une forme subaiguë, on trouve que la durée moyenne de la maladie a été de 12 jours, la mort survenant en moyenne le troisième jour après l'apparition des piroplasmes.

Deux chiens ont résisté à l'infection.

La maladie a évolué, comme la piroplasmose indigène, sous la forme aiguë ou sous la forme subaiguë.

a) La forme aiguë est celle que nous avons observée le plus souvent. Dès le quatrième passage, la maladie avait pris ce type dans plus des deux tiers des cas. Les piroplasmes apparaissent dans le sang 4 à 6 jours après l'inoculation ; très rares le 1<sup>er</sup> jour, ils sont, le plus souvent, non rares le 2<sup>e</sup> jour, nombreux ou très nombreux le 3<sup>e</sup> jour ; lorsque les parasites restent non rares le 3<sup>e</sup> jour, l'infection peut se prolonger jusqu'au 5<sup>e</sup> jour ; parfois le nombre des piroplasmes diminue le 4<sup>e</sup> jour, pour s'accroître rapidement le 5<sup>e</sup>.

b) Nous n'avons observé que 3 cas d'infection subaiguë, dont 2 se sont terminés par la guérison. Dans ces deux cas, les animaux étaient assez âgés. Le premier chien reçut la dose habituelle d'un virus très actif, mais ne s'infecta pas, il fut réinoculé 12 jours plus tard et présenta des piroplasmes dans son sang après une incubation de 6 jours ; les parasites, très rares les 2 premiers jours, non rares le 3<sup>e</sup> et le 4<sup>e</sup>, rares le 5<sup>e</sup>, assez nombreux le 6<sup>e</sup>, très rares le 7<sup>e</sup>, disparurent à partir de ce moment. Le deuxième chien avait reçu 1 cent. cube seulement de sang à la glacière depuis 10 jours ; les parasites, très rares le 5<sup>e</sup> jour, assez rares le 6<sup>e</sup>, non rares le 7<sup>e</sup>, assez nombreux le 8<sup>e</sup>, très rares le 9<sup>e</sup>, disparurent jusqu'au 13<sup>e</sup> jour, pour se montrer à nouveau les 21<sup>e</sup> et 22<sup>e</sup> jours ; l'infection disparut le



23<sup>e</sup> jour, mais on trouva des piroplasmes le 25<sup>e</sup> jour ; nouvelle guérison apparente du 26<sup>e</sup> au 30<sup>e</sup> jour ; dernière apparition des piroplasmes le 31<sup>e</sup> jour ; depuis lors, le chien semble définitivement guéri.

L'infection, chez le troisième chien, dura 21 jours et se termina par la mort ; ce chien, qui ne s'était pas infecté à la suite d'une injection intramusculaire de 5 cent. cubes de sang conservé à la glacière depuis 7 jours, reçut, 13 jours plus tard, une injection intrapéritonéale de 5 cent. cubes de sang virulent ; l'infection éclata le lendemain. Les piroplasmes furent très rares pendant les 3 premiers jours, assez nombreux le 4<sup>e</sup> jour, de nouveau assez rares le 5<sup>e</sup> et, après une disparition de 2 jours, non rares le 8<sup>e</sup> jour ; ils persistèrent dès lors en très petit nombre pendant 4 jours, disparurent pendant 6 jours, puis se multiplièrent pendant 5 jours et l'infection se termina par la mort.

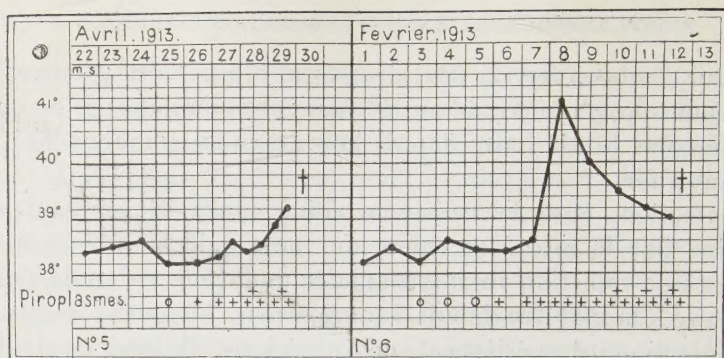
Les infections subaiguës sont donc rares ; elles ont été, dans 2 cas sur 3, caractérisées par la longueur de l'incubation, l'atténuation des symptômes, l'irrégularité de l'évolution. Les intermittences n'ont pas eu, dans ces cas, le caractère de véritables crises.

*Symptômes.* — Les symptômes de l'infection due au virus africain sont à peu près les mêmes que ceux de l'infection due au virus indigène.

La fièvre a été constatée dans tous les cas. La température, normale pendant les premiers jours qui suivent l'inoculation, s'élève en général au moment de l'apparition des piroplasmes dans le sang ; le maximum thermique a été atteint : le 2<sup>e</sup> jour de l'apparition des piroplasmes, 1 fois ; le 3<sup>e</sup> jour, 5 fois ; le 4<sup>e</sup> jour, 5 fois.

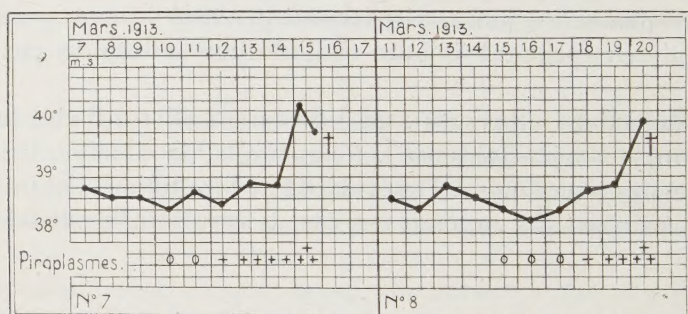
La température a atteint : 41°1, 1 fois ; 40 degrés à 40°3, 3 fois ; 39°5 à 39°7, 3 fois ; 39 degrés à 39°4, 4 fois.

Dans les formes aiguës, la mort se produit peu après que le maximum thermique a été atteint ou bien la température s'abaisse sans qu'il y ait hypothermie (fig. 5, 6, 7, 8). Lorsque l'hémoglobinurie est très abondante, l'abaissement de la température est en général très marqué (fig. 9 et 10).



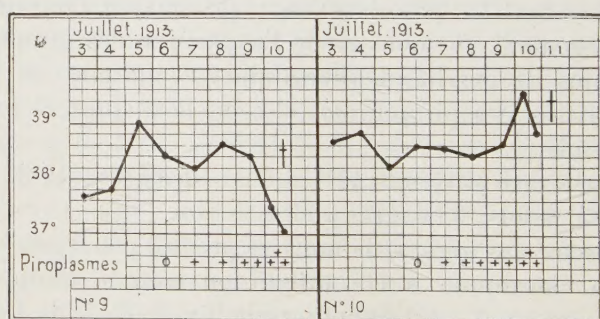
5. Tracé thermom. d'un chien inoculé le 22 avril 1913 avec le virus africain, mort le 30 avril.

6. Tracé thermom. d'un chien inoculé le 1<sup>er</sup> février 1913 avec le virus africain, sacrifié le 12 février à la période ultime de l'infection.



7. Tracé thermom. d'un chien inoculé le 7 mars 1913 avec le virus africain, mort le 16 mars.

8. Tracé thermom. d'un chien inoculé le 11 mars 1913 avec le virus africain, sacrifié le 20 mars à la période ultime de l'infection.



9. Tracé thermom. d'un chien inoculé le 3 juillet 1913 avec le virus africain, mort le 10 juillet au soir, hémoglobinurie très abondante dès le 10 au matin.

10. Tracé thermom. d'un chien inoculé le 3 juillet 1913 avec le virus africain, mort dans la nuit du 10 au 11 juillet. Hémoglobinurie abondante le 10.



Dans les cas qui se terminent par guérison, la température descend progressivement à la normale, il n'y a pas de défervescence critique.

Le chien conserve son aspect normal jusqu'au moment où les piroplasmes sont nombreux ; triste et apathique, il reste couché, mange peu et maigrit. La dyspnée, déjà sensible à cette période, augmente à mesure que l'infection s'aggrave. La faiblesse du train postérieur est constante à la période terminale et s'accompagne de tremblements.

Chez presque tous les animaux qui ont succombé à une infection à marche aiguë, ou qui ont été sacrifiés à la dernière période de la maladie, l'hémoglobinurie a été notée ; l'urine présentait la couleur du vin de malaga ou du sang pur. L'ictère des conjonctives n'a été constaté qu'une fois ; 7 fois les pigments biliaires ont été recherchés dans les urines et on a constaté très nettement la réaction de Gmelin.

Deux chiens ont présenté, à la période terminale de l'infection, une diarrhée abondante.

*Lésions anatomo-pathologiques.* — Les lésions que nous avons constatées sont identiques à celles de la piroplasmose indigène. L'hypertrophie de la rate est constante et souvent considérable. Le poids moyen de la rate a été de 60 grammes, le poids moyen des chiens étant de 6 kil. 700 ; les poids maximum de la rate ont été de 125 grammes pour un chien de 10 kilogrammes ; de 85 grammes pour un chien de 5 kilogrammes ; de 84 grammes pour un chien de 6 kil. 200 ; de 87 grammes pour un chien de 8 kilogrammes.

La congestion des reins est constante, lorsque le chien succombe en pleine hémoglobinurie.

L'étude comparative que nous venons de faire des infections dues au virus français et au virus africain montre qu'on ne trouve ni dans l'évolution de ces maladies, ni dans la symptomatologie, ni dans l'anatomie pathologique des caractères suffisants pour différencier les deux piroplasmoses ; on peut

dire seulement que le virus africain, qui a tué 17 chiens sur 19, est plus actif que le virus français, qui n'en a tué que 15 sur 23.

La morphologie des piroplasmes des deux origines, que nous avons étudiée avec le plus grand soin, ne permet pas non plus de les différencier.

Dans ces conditions, nous avons pensé qu'il était indiqué de rechercher s'il y avait ou non immunité croisée entre les deux piroplasmoses. Cette méthode d'identification a donné, comme on sait, d'excellents résultats dans l'étude des trypanosomiasés. Pour qu'elle soit applicable, il faut, bien entendu, qu'il s'agisse de maladies qui procurent l'immunité aux sujets qui en ont été atteints; c'est le cas pour la piroplasmose canine (1).

Aucun des chiens paraissant guéris de la piroplasmose indigène, réinoculé avec le même virus, ne s'est réinfecté; il en a été de même pour les chiens guéris de la piroplasmose africaine réinoculés avec le *P. canis* d'Afrique. On trouvera plus loin l'observation d'une chienne (Obs. 1) qui, après guérison d'une infection par le piroplasma indigène, et d'une infection par le piroplasma africain, avait acquis une immunité solide pour les deux virus. Cette chienne immunisée ayant mis bas, nous avons recherché si les petits avaient l'immunité.

Un des petits, inoculé cinq jours après la naissance avec 1 cent. cube de sang virulent (virus indigène), ne s'est pas infecté; un autre, inoculé 13 jours après la naissance avec 1 cent. cube de sang virulent (virus africain), s'est infecté et a succombé rapidement à la piroplasmose. D'où l'on peut conclure que les jeunes, issus de chiennes immunisées, possèdent en naissant une véritable immunité (2), mais une immunité passive qui est peu solide et qui ne tarde pas à disparaître.

Nous avons pu constater en deux occasions que les piroplasmes ne passaient pas de la mère au fœtus, ce qui permet de comprendre que les petits n'acquièrent pas une immunité solide comme les chiens qui ont résisté à l'infection.

(1) NOCARD et MOTAS, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1902, t. XVI, p. 277. Les chiens guéris et immunisés sont souvent porteurs de germes pendant un certain temps; cela s'observe dans un grand nombre d'infections bactérienne comme dans les piroplasmoses.

(2) F.-K. KLEINE, cité par SCHILLING (*op. cit.*, p. 83), a observé le même fait.



Nous avons procédé comme il suit aux expériences d'immunité croisée. Les chiens ayant résisté à une première inoculation d'un des virus ont été inoculés à nouveau avec le même virus dix jours après la disparition des parasites; cette seconde inoculation n'a jamais donné lieu à une nouvelle infection; après une dizaine de jours, les chiens ont été soumis à une troisième inoculation avec le virus africain, si les deux premières avaient été faites avec le virus indigène et *vice versa*.

#### I. — INOCULATIONS CROISÉES EN PARTANT DU VIRUS INDIGÈNE.

1<sup>o</sup> Le 5 novembre 1912, une chienne adulte est inoculée dans la plèvre, par M. le professeur Cadiot, avec 15 cent. cubes de sang provenant d'un chien atteint de piroplasmose indigène. — 11 nov., début de l'infection, piroplasmes non rares. — 12 nov., piroplasmes assez nombreux. — 13 nov., piroplasmes non rares. — 14 nov., piroplasmes rares. — 15 nov., disparition des piroplasmes. Au cours de son infection, la chienne n'a présenté que des symptômes morbides très peu accentués.

Le 2 décembre, deuxième inoculation du virus indigène; la chienne reçoit, en injection intramusculaire, 5 cent. cubes du virus indigène, elle ne se réinfecte pas.

Le 20 déc., on inocule à cette chienne 4 cent. cubes de virus africain. L'infection débute le 25 déc.; les piroplasmes restent rares jusqu'au 29 déc.; le 29 et le 30 déc., ils sont assez rares; du 31 déc. au 4 janvier 1913, ils restent non rares, puis ils disparaissent jusqu'au 4 janvier. A partir de ce moment, jusqu'au 2 février, la chienne est examinée tous les jours et l'on ne peut découvrir que cinq fois des parasites dans son sang, encore ces parasites sont-ils toujours très rares. A partir du 2 février 1913, tous les examens du sang sont négatifs.

La chienne a été réinoculée sans succès le 20 mars 1913 avec une forte dose de virus indigène et le 1<sup>er</sup> avril avec une forte dose de virus africain; elle avait donc à ces dates une immunité solide pour les deux virus; elle a mis bas le 20 mai 1913 des petits, en très bon état, dont il a été question plus haut.

2<sup>o</sup> Un chien adulte est inoculé le 23 nov. 1912, avec 5 cent. cubes de sang d'un chien atteint de piroplasmose indigène, conservé à la glacière depuis 3 jours. — 27 nov., début de l'infection; piroplasmes assez rares. — 28 nov., piroplasmes nombreux. — 29 nov., piroplasmes très rares. — Du 30 nov. au 6 déc., les parasites ne se montrent que deux fois. — 6 déc. disparition définitive des parasites.

Le 11 déc., deuxième inoculation du virus indigène; le chien ne se réinfecte pas.

Le 20 déc., on inocule à ce chien 4 cent. cubes de virus africain. L'infection débute le 25 déc., les piroplasmes sont très rares; ils disparaissent le 24 déc., pour reparaitre en très petit nombre le 25 déc. Du 26 au 29 déc., les piroplasmes restent rares ou très rares; du 29 déc. au 2 janvier 1913, date de

la mort, ils sont non rares. Ce chien, qui n'avait eu que peu de symptômes morbides au cours de sa première infection due au virus indigène, a présenté, pendant son infection par le virus africain, un amaigrissement considérable avec une anémie extrême, et dans les 2 derniers jours, de l'ictère.

Autopsie. Poids : 41 kil. 200. Rate très congestionnée, ferme, pesant 165 grammes; foie volumineux et ictérique; reins d'un jaune brunâtre, congestionnés; urines albumineuses et ictériques, non hémoglobinuriques. Tissus très anémiés.

3° Un chien adulte est inoculé, le 6 mars 1913, avec 4 cent. cubes de sang provenant d'un chien atteint de piroplasmose indigène. — 9 mars, début de l'infection : température, 39°9; piroplasmes assez rares. — 10 mars, température, 38°2; piroplasmes non rares. — Du 11 au 15 mars, température, 38°2 à 38°6, les piroplasmes sont très rares. — Du 15 au 18 mars, les parasites disparaissent pour reparaitre, en très petit nombre, du 18 au 20. — Du 22 au 29 mars, on ne constate que deux fois l'existence de parasites, en très petit nombre. — Le 29 mars, disparition complète des piroplasmes. A partir du 14 mars, la température est restée normale.

Le 10 avril, deuxième inoculation du virus indigène; le chien ne se réinfecte pas.

Le 22 avril, on inocule au chien le virus africain (4 cent. cubes de sang conservé à la glacière depuis six jours). L'infection débute le 26 avril; piroplasmes rares. Le 27 avril, les piroplasmes sont assez nombreux, ils deviennent très nombreux le 28 (température, 38°9) et le 29 avril (température, 39°2); le chien présente alors de la dyspnée, de la paralysie du train postérieur, de l'ictère des conjonctives et une hémoglobinurie abondante; il est sacrifié mourant.

Autopsie. Poids : 6 kilogr.; rate congestionnée, pesant 54 grammes; foie de volume normal, de teinte ictérique; reins congestionnés, de teinte ictérique; urines sanguinolentes, très foncées, contenant des pigments biliaires en quantité très notable; les autres organes paraissent normaux.

4° Un chien adulte est inoculé, le 22 mars 1913, avec 4 cent. cubes de sang provenant d'un chien atteint de piroplasmose indigène. — 26 mars, début de l'infection; piroplasmes non rares. Les parasites restent rares ou très rares du 27 mars au 1<sup>er</sup> avril; ils disparaissent du 1<sup>er</sup> au 5 avril; se montrent de nouveau, en très petit nombre, le 5 avril, pour disparaître encore du 5 au 11 avril. Du 11 au 14 avril, piroplasmes rares. Pendant toute cette période, l'animal est très malade, il maigrit, devient apathique, reste couché; il est très anémique; dans les quinze derniers jours du mois d'avril, il se rétablit rapidement; il engraisse et son anémie disparaît.

Le 1<sup>er</sup> mai, deuxième inoculation du virus indigène; le chien ne se réinfecte pas.

Le 16 mai, on inocule au chien 1 cent. cube de virus africain (sang conservé à la glacière depuis 4 jours). L'infection débute le 21 mai; piroplasmes très rares. Les piroplasmes disparaissent du 20 au 25 mai; ils sont très rares le 25, non rares le 26, nombreux le 27; le 28 mai, la température, jusque-là normale, s'élève à 39°4 et 39°8, les parasites sont très nombreux et l'animal succombe, après avoir présenté de l'hémoglobinurie et de la paralysie du train postérieur.

Autopsie. Poids : 5 kilogr.; rate congestionnée, pesant 54 grammes; foie subictérique; reins gorgés de sang; urines d'un rouge foncé (hémoglobinu-



riques), assez riches en pigments biliaires; les autres organes paraissent normaux.

5° Un chien adulte est inoculé, le 6 janvier 1913, avec 6 cent. cubes de sang provenant d'un chien atteint de piroplasmose indigène. — 10 janvier, début de l'infection; piroplasmes assez nombreux. — Les parasites, nombreux les 11 et 12 janvier, disparaissent du 21 au 23 janvier; ils se montrent de nouveau, en très petit nombre, le 24 janvier, puis disparaissent encore. Le 4 et le 5 février, parasites extrêmement rares; l'infection se termine le 6 février.

Le 22 février, deuxième inoculation du virus indigène; le chien ne se réinfecte pas.

Le 7 mars, on inocule au chien le virus africain (4 cent. cubes de sang conservé à la glacière depuis 6 jours). L'infection débute le 10 mars; piroplasmes très rares. — 12 mars, les piroplasmes sont rares; ils deviennent non rares le 13 mars, et assez nombreux le 14 mars; le 15 mars, ils sont très nombreux; la température s'élève à 40°2; le chien, très affaibli, vacille sur ses pattes ou reste couché; urine sanguinolente; piroplasmes très nombreux: un globule rouge sur deux est parasité; le chien meurt dans la nuit.

Autopsie. Poids: 15 kilogr.; rate congestionnée, pesant 180 grammes; foie d'aspect normal; reins congestionnés; la vessie contient des urines sanguinolentes; poumons congestionnés au niveau des bases.

6° Un chien adulte est inoculé, le 21 avril 1913, avec 3 cent. cubes du sang d'un chien atteint de piroplasmose indigène. — 25 avril, début de l'infection; piroplasmes rares; les parasites, assez nombreux le 26 avril, deviennent rares le 27, très rares les 28 et 29 avril. Du 30 avril au 8 mai, on ne trouve plus de parasites. Le 8 mai, une rechute se produit et, pendant trois jours, les parasites sont rares ou assez nombreux. Jusqu'au 20 juin, les piroplasmes ne se montrent plus que deux fois, en très petit nombre, le 14 et le 18 mai.

Le 21 juin, deuxième inoculation du virus indigène; le chien ne se réinfecte pas.

Le 3 juillet, on inocule au chien le virus africain (2 cent. cubes de sang conservé à la glacière depuis 24 heures). L'infection débute le 7 juillet; piroplasmes très rares. Le 8 juillet, les piroplasmes sont non rares; ils deviennent assez nombreux le 9 juillet et très nombreux le 10; la température atteint 39°4 le matin, 38°8 le soir; le chien meurt dans la nuit du 10 au 11.

Autopsie. Poids: 4 kilogr. 300; la rate ne pèse que 20 grammes; foie de teinte chamois; reins très congestionnés; la vessie contient des urines sanguinolentes, donnant une très légère réaction de Gmelin; pas de teinte ictérique du tissu conjonctif.

7° Un chien adulte est inoculé, le 23 mai 1913, avec 4 cent. cubes de sang provenant d'un chien atteint de piroplasmose indigène. — 28 mai, début de l'infection; température, 38°9; piroplasmes rares. Les parasites restent rares le 29 mai; température, 39°2; non rares le 30 mai; température, 38°8; le chien reste couché. Le 31 mai, les piroplasmes sont très rares, mais l'état du chien s'aggrave; ses urines sont albumineuses et contiennent des pigments biliaires; l'animal ne mange plus et refuse de marcher, sans qu'il y ait, toutefois, paralysie du train postérieur.

Le 1<sup>er</sup> juin, les piroplasmes sont très rares; amaigrissement très marqué. A partir du 3 juin, les piroplasmes disparaissent et le chien se rétablit peu à peu.

Le 21 juin, deuxième inoculation du virus indigène; le chien ne se réinfecte pas.

Le 3 juillet, on inocule au chien le virus africain (2 cent. cubes de sang conservé à la glacière depuis 24 heures). L'infection débute le 7 juillet; piroplasmes très rares. — Le 8 juillet, les piroplasmes sont rares; ils deviennent assez nombreux le 9 juillet et très nombreux le 10. Le chien meurt dans la nuit du 10 au 11 juillet; dans la journée du 10 juillet, la température s'est abaissée à 37 degrés à la suite d'une hémoglobinurie abondante.

Autopsie. Poids : 6 kilogr. 300; la rate pèse 55 grammes; reins très congestionnés; la vessie contient des urines d'un rouge foncé qui donnent la réaction de Gmelin; le foie est gros et présente une coloration chamois; les poumons sont congestionnés à leurs bases.

## II. — INOCULATIONS CROISÉES EN PARTANT DU VIRUS AFRICAIN.

Le virus africain déterminant le plus souvent la mort des animaux, nous n'avons pu réaliser qu'un très petit nombre d'expériences dans cette série.

1° Un chien adulte est inoculé, le 8 janvier 1913, avec 5 cent. cubes de sang provenant d'un chien atteint de piroplasmose africaine; le chien ne s'infecte pas. Le 22 janvier, le chien est inoculé de nouveau avec le virus africain. — Le 28 janvier, début de l'infection; les piroplasmes extrêmement rares, restent très rares le 29 janvier et deviennent non rares les 30 et 31 janvier. L'infection persiste jusqu'au 8 février, avec parasites rares ou très rares. A ce moment, l'état du chien est grave : amaigrissement extrême; anémie très marquée, marche difficile, dyspnée accentuée; néanmoins, l'animal se rétablit assez rapidement. A partir du 8 février, l'examen histologique du sang est négatif.

Le 21 février, deuxième inoculation du virus africain; le chien ne se réinfecte pas.

Le 11 mars, on inocule au chien le virus indigène (4 cent. cubes de sang conservé à la glacière depuis 24 heures). L'infection débute le 14 mars; piroplasmes très rares. Les parasites, rares le 15 mars, deviennent un peu plus nombreux le 16. C'est le 17 mars que l'infection atteint son maximum, mais les parasites sont encore rares. Du 17 mars au 3 mai, les parasites reparaisent à treize reprises dans le sang du chien; pendant cette période, l'infection a une marche des plus irrégulières : tantôt les rechutes ne durent que 24 heures, tantôt elles persistent pendant trois jours, toujours avec parasites rares. A partir du 4 mai, l'animal peut être considéré comme guéri. Pendant tout le cours de l'infection due au virus indigène, on n'a pu constater aucun symptôme morbide; la température prise du 11 au 30 mars est restée normale.

2° Un chien adulte est inoculé, le 26 avril 1913, avec 3 cent. cubes de sang provenant d'un chien atteint de piroplasmose africaine. — Le 1<sup>er</sup> mai, début de l'infection; piroplasmes très rares. Les parasites, assez rares le 2 mai, deviennent non rares le 3 mai, assez nombreux le 4 mai; ils sont de nouveau extrêmement rares le 5 mai et disparaissent le 6. Après une interruption de 3 jours, l'infection prend une forme chronique et du 9 au 31 mai, les parasites reparaisent à six reprises; pendant cette période, les piroplasmes ne



se montrent jamais plus de 48 heures dans le sang, où ils restent toujours très peu abondants; le chien ne paraît pas malade. L'infection se termine le 31 mars.

Le 9 juin, deuxième inoculation du virus africain; le chien ne se réinfecte pas.

Le 21 juin, on inocule au chien le virus indigène (2 cent. cubes de sang conservé à la glacière depuis 24 heures). — L'infection débute le 26 juin; piroplasmes très rares. Les parasites, très rares du 27 au 29 juin, disparaissent le 30 juin et le 1<sup>er</sup> juillet, pour reparaitre le 2 juillet, toujours très rares. A partir du 3 juillet, aucun piroplasma ne se montre plus dans le sang.

En résumé : 7 chiens ayant acquis l'immunité pour le virus indigène, inoculés avec le virus africain se sont tous infectés ; 6 ont succombé à la piroplasmose.

2 chiens ayant acquis l'immunité pour le virus africain, inoculés avec le virus indigène se sont infectés, mais ils ont eu des infections légères qui se sont terminées par guérison.

On doit conclure de ces faits, ce nous semble, que le virus africain diffère notablement du virus indigène ; si le virus africain était un virus plus actif que le virus indigène, mais de même nature, les résultats des expériences d'immunité croisée seraient autres : les chiens ayant l'immunité pour le virus indigène pourraient s'infecter par le virus africain, mais ils auraient des infections atténuées, contrairement à ce qui s'est produit ; d'autre part, les chiens ayant acquis l'immunité pour le virus le plus fort, l'africain, auraient une immunité complète pour le virus indigène, plus faible, ce qui est également contraire aux résultats de nos expériences.

Nous sommes donc conduits à conclure que la piroplasmose canine africaine constitue, sinon une espèce, au moins une variété bien distincte de la piroplasmose canine française.

# ÉTUDES SUR LA POLIOMYÉLITE AIGUE ÉPIDÉMIQUE

par C. KLING (Stockholm) et C. LEVADITI (Paris).

Travail de l'Institut médical de l'État, à Stockholm,  
Directeur Pr. Petterson, et de l'Institut Pasteur, à Paris.)

## PREMIÈRE PARTIE : CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Depuis que Landsteiner et Popper (1) ont démontré l'inoculabilité de la paralysie infantile au singe, on a essayé de résoudre, à l'aide de l'expérimentation, les divers problèmes, soulevés par l'étude épidémiologique de la poliomyélite aiguë. Le mode de propagation de cette maladie infectieuse a été déjà examiné en 1905 par Wickman (2); ce savant, de par la simple analyse des données épidémiologiques, a montré que l'hypothèse de la contagion au contact des malades ou des « porteurs de virus » est celle qui concorde le mieux avec les faits bien observés. Toutefois, les nombreuses constatations réunies par Wickman dans sa monographie n'excluaient pas d'une façon absolue la possibilité d'un mode de propagation autre que celui du contact direct ou indirect; d'ailleurs, l'auteur lui-même envisage la contagion par l'intermédiaire des objets usuels ou des matières alimentaires (lait). Il était donc nécessaire de vérifier, à l'aide de l'expérimentation sur le singe, la conception de Wickman, et préciser, de la sorte, mieux que par l'enquête épidémiologique, le mécanisme de la propagation de la paralysie infantile.

Certains auteurs ont attaqué le problème en faisant recours exclusivement à l'expérimentation. On a pu établir ainsi que chez le singe infecté par inoculation cérébrale, le virus existe dans la *muqueuse nasale* [Flexner et Lewis (3)]; de plus,

(1) LANDSTEINER et POPPER, *Zeitschr. für Immunitätsforsch.*, t. II, 1909, n° 9, p. 377.

(2) WICKMAN, *Beitr. zur Kenntniss der Heine-Medinsche Krankheit*. Berlin, Karger, 1907.

3) FLEXNER et LEWIS, *The Journ. of the americ. med. Assoc.*, 1910, 12 février.



on a montré que les simiens peuvent être contaminés lorsqu'on a soin d'introduire le virus *dans les voies aériennes supérieures* [Leiner et Wiesner (1), Levaditi et Danulesco (2)], ou dans le *tube digestif* [Leiner et Wiesner (3)].

De ces expériences de laboratoire, il en résultait que le *nez* et la *gorge* peuvent jouer quelque rôle dans la transmission de la poliomyélite, attendu que la muqueuse nasale du singe infecté renferme le virus et qu'elle peut lui servir comme porte d'entrée. Mais, ce n'étaient là que des données purement expérimentales, et on pouvait fort bien penser, à la rigueur, que, chez l'homme, la contamination s'effectue de toute autre manière.

On tenta donc de résoudre le problème en s'adressant directement à l'homme, et on examina, toujours au moyen de l'expérimentation sur le singe, d'une part, l'infectiosité de certains organes pouvant constituer des *sources de virus*, et, d'autre part, la présence du microbe filtrant de la paralysie infantile dans certaines sécrétions pouvant véhiculer ce microbe dans l'entourage du malade. Ainsi Landsteiner, Levaditi et Pastia (4) ont montré que le virus existe dans l'*amygdale* et la *muqueuse pharyngée* des poliomyélitiques et que, très probablement, cette muqueuse pharyngée et le tissu lymphoïde qu'elle renferme servent comme porte d'entrée et aussi comme voie d'élimination du microbe (5).

Mais ce sont surtout Kling, Petterson et Wernstedt (6) qui entreprirent des recherches suivies dans cette voie, grâce aux matériaux recueillis à l'occasion de l'épidémie suédoise de 1911. Dans plusieurs travaux récents, réunis dans un rapport présenté au Congrès d'Hygiène de Washington, ces auteurs montrent que, dans un certain nombre de cas, le virus de la poliomyélite peut être retrouvé dans les sécrétions du *nez*, de la

(1) LEINER et WIESNER, *Wiener klin. Woch.*, 1909, n° 9.

(2) LEVADITI et DANULESCO, *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1912, t. LXXII, séance du 20 avril, p. 606.

(3) LEINER et WIESNER, *Wiener klin. Woch.*, 1910, n° 3.

(4) LANDSTEINER, LEVADITI et PASTIA, *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 1911, t. CLII, p. 1701, 12 juin.

(5) Ces constatations ont été confirmées par Flexner et Clark, *The Journ. of the amer. med. Assoc.*, 1911, 18 novembre.

(6) KLING, PETTERSON et WERNSTEDT, *Investigations on epidemic infantile paralysis. Report from the State medical institute of Sweden to the XV Internat. Congress on Hygiene and Demography*, Washington, 1912 (Nordiska Bokhandeln. Stockholm).

gorge et de la *trachée* (obtenues par lavage des voies aériennes supérieures), et aussi dans l'*intestin*, chez les sujets atteints de paralysie infantile épidémique examinés à la période aiguë de la méthode (1). De plus, Kling, Petterson et Weanstedt relatent des expériences qui tendent à prouver l'existence d'un virus poliomyélitique atténué dans les sécrétions naso-pharyngées et dans l'intestin chez les malades atteints de la forme abortive de la maladie, de même que chez les supposés « porteurs de virus ». Ce travail, qui renferme également quelques données intéressantes concernant la transmission de l'infection au moyen des objets usuels (Josefson) et des insectes piqueurs (puces), et sur lequel nous reviendrons en détail plus loin, confirme ainsi la théorie de la transmission directe ou indirecte (au moyen des porteurs), formulée antérieurement par Wickman. Les données qu'il contient, en particulier celles qui se rapportent à l'élimination du virus par les sécrétions du nez, sont d'ailleurs conformes aux constatations purement expérimentales de Levaditi, Landsteiner et Danulesco (2) et de Thomsen (3); ces auteurs, peu après Kling, Petterson et Wernstedt, et indépendamment d'eux, ont montré, de leur côté, que le microbe de la paralysie infantile passe, chez le singe paralysé dans le mucus naso-pharyngé.

Tel était l'état de la question du mode de transmission de la poliomyélite lorsque nous fûmes chargés par l'*Institut Pasteur* de Paris et par le *Statsmedicinska Anstalten* de Stockholm d'étudier à nouveau le problème, afin de compléter les données antérieures et surtout de préciser, par la voie de l'expérimentation, à quel point d'autres agents transmetteurs, tels que l'eau, les aliments, la poussière, les insectes, etc., interviennent dans la propagation de la poliomyélite, comme on l'a soutenu et on le soutient encore de divers côtés. Grâce aux moyens fournis par ces deux Institutions et aux matériaux recueillis au cours de l'épidémie qui sévit cette année aussi en Suède, nous avons entrepris de nombreuses recherches dans cette direction,

(1) Les recherches antérieures de Rosenau, Sheppard et Amom (*Boston med. Journal*, 1911, 25 mai), de Levaditi et Netter (inédites) et d'autres avaient abouti à des résultats négatifs.

(2) LEVADITI, LANDSTEINER et DANULESCO, *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1911, séance du 2 décembre, t. LXXI, p. 558.

(3) THOMSEN, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1912, p. 63.

et nous sommes arrivés à des résultats qui nous paraissent intéressants; ce sont ces résultats que nous désirons exposer dans le présent travail.

Nos recherches comportent un côté épidémiologique et un côté à la fois épidémiologique et expérimental. Pour ce qui a trait au côté épidémiologique, nous avons procédé un peu différemment des auteurs qui nous ont précédé dans cette voie. Au lieu de porter nos investigations sur un grand territoire éprouvé par la maladie, comme l'ont fait en particulier Wickman, Lowett (1), Reece (2), Wernstedt (3), nous avons préféré nous limiter à quelques foyers peu étendus, aussi isolés que possible, afin de mieux saisir les détails concernant la façon dont la maladie débute et comment elle se propage. Ainsi, nous avons choisi deux îles dans la *Baie de Slätbaken* (contrée d'*Ostrogothie*), îles à population relativement peu dense et faciles à parcourir; c'est là que nous avons réalisé la plupart de nos investigations épidémiologiques, quoique nous ayons, en plus, étudié, d'autres foyers dans la même contrée et à Stockholm même.

En ce qui concerne le côté à la fois épidémiologique et expérimental, nous avons recherché, au moyen de l'inoculation au singe, la présence du virus partout où nous pouvions supposer qu'il peut se cacher : sécrétions humaines, insectes, eau, lait, poussières, etc.

Les détails de nos recherches ont été publiés dans une monographie qui vient de paraître (4); le lecteur qui s'intéresse particulièrement à la question, y trouvera les documents qui nous ont amenés à formuler nos conclusions. Ce sont ces conclusions que nous désirons exposer dans le présent mémoire, l'étendue de notre rapport dépassant le cadre de ces *Annales*. Nous y ajouterons les chapitres concernant nos expé-

(1) LOWETT, dans « Infantile paralysis in Massachusetts during 1910 », *Monthly Bulletins of the Massachusetts State Board of Health* for 1911; Boston.

(2) REECE, dans *Reports in the Local government Board on public Health and medical subjects*, new series, n° 61, 1912.

(3) WERNSTEDT, Some epidemiological experiences from the great epidemic of Infantile Paralysis which occurred in Sweden in 1911, dans *Investig. on epid. Infant. Par., etc.*, loc. cit.

(4) C. KLING et C. LEVADITI, *Études sur la poliomyélite aiguë épidémique*. Publication de l'Institut Pasteur de Paris, 1913, imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.



riences sur l'action microbicide du sérum des sujets atteints de paralysie infantile et des supposés porteurs de virus.

La contagion de la paralysie infantile épidémique pourrait avoir lieu soit par l'intermédiaire de l'eau, du lait et des substances alimentaires en général, de la poussière, des insectes (mouches, *Stomoxys*, punaises, poux, puces, moustiques, etc.), soit par contact d'homme à homme (sujets atteints de poliomyélite typique ou abortive, individus sains porteurs de germes). Nous avons soumis la plupart de ces hypothèses au contrôle de l'expérimentation, et, dans ce qui suit, nous les examinerons tour à tour, afin de préciser à quel point chacune d'elles trouve un appui dans l'ensemble des données recueillies par nous.

## I. — L'EAU

Certaines de nos observations épidémiologiques, en particulier celles que nous avons enregistrées à l'île de Djursö, paraissent, au premier abord, plaider en faveur de la transmission de la poliomyélite par l'eau de boisson. Ainsi, à Djursö, les habitants du groupe Sud, qui se sont contaminés dans une proportion de 50 p. 100, consommaient tous l'eau de la même source. La maladie est apparue d'une façon pour ainsi dire explosive et a évolué dans le court espace d'une semaine; l'infection a donc très bien pu avoir lieu par l'intermédiaire de cette source contaminée. Or, la source est située en bas de la maison A, où est apparu le premier cas de poliomyélite, et il se peut que l'eau ait été contaminée par des infiltrations qui y ont charrié le germe du lieu d'aisance, lequel est à quelques dizaines de mètres. Cette façon de voir est d'autant plus plausible que, depuis les expériences de Kling, Pettersson et Wernstedt (1), confirmées par nos propres recherches, on sait que le virus existe dans l'intestin des poliomyélitiques, et qu'il peut, par conséquent, s'éliminer avec les déjections. De plus,

(1) KLING, PETTERSSON et WERNSTEDT, *loc. cit.*

l'infection du premier malade de Djursö, l'enfant *Ever Kar...*, a pu, elle aussi, s'opérer par l'intermédiaire de l'eau d'alimentation, attendu que l'enfant a quitté l'île quelque temps avant l'éclosion de la paralysie infantile, et qu'il a consommé, au cours de son voyage et pendant son court séjour à Espholmen, une eau qui pouvait être contaminée.

Peut-on invoquer ces faits comme arguments rigoureusement démonstratifs en faveur de l'hypothèse de la transmission de la poliomyélite par l'eau de boisson? Nous ne le pensons pas, pour le simple motif que *les mêmes faits cadrent tout aussi bien avec la théorie du contact humain, ainsi que nous l'ont montré nos investigations épidémiologiques* (1). Pour se faire une idée précise de l'importance de l'eau d'alimentation dans la propagation de l'épidémie, il était donc nécessaire de recourir à l'expérimentation; c'est ce que nous avons fait.

Dans le tableau ci-joint (Tableau I), nous résumons les résultats obtenus avec l'eau de boisson. Nous avons pratiqué trois examens, au point de vue de la présence du germe décelable par l'inoculation au singe. Les échantillons d'eau ont été prélevés six, neuf et vingt-quatre jours après le début de la maladie dans la famille qui consommait cette eau, et un, trois et quinze jours après que les malades ont quitté la maison. *Aucun de ces échantillons n'a provoqué des manifestations de poliomyélite chez les simiens inoculés*; les animaux ont survécu assez longtemps pour que nous puissions considérer ces résultats comme totalement *négatifs*. Bien entendu, ces recherches ne nous autorisent guère à affirmer que, dans un foyer épidémique donné, l'eau de boisson ne pourrait pas renfermer le virus de la paralysie infantile et conserver ce virus pendant un certain temps, d'autant plus que, des expériences de Landsteiner, Levaditi et Pastia (2), il résulte que ce virus, dilué dans de l'eau ordinaire, garde longtemps (trente et un jours) son activité pathogène à la température de la chambre. Tout ce que nous concluons, c'est que *la méthode employée par nous, qui est la meilleure dans l'état actuel de nos connaissances, ne permet pas de déceler le germe dans l'eau de boisson consommée jour-*

(1) Voy. notre Monographie.

(2) LANDSTEINER, LEVADITI et PASTIA, *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXV, n° 44, p. 805.

nellement par les familles contaminées. Ces résultats ne confirment donc pas l'hypothèse de la transmission de la maladie par l'eau d'alimentation.

TABLEAU I. — Eau.

FOYER épidémique.	FAMILLE	PRISE FAITE ou jours après le début de la maladie dans la famille.	FILTÉE ou non filtrée.	SINGE	MODE d'inoculation (1).	SURVIE	SYMPTOMES	LÉSIONS macroscopiques.	EXAMEN histologique.	RÉSULTATS
Djursö . . .	Joh...	24 jours.	Filtrée.	R 304	P + N	97	—	—	—	} Négatifs.
Tomthagen .	Joh...	6 jours.	Filtrée.	R 294	C + P	64	—	—	—	
Stockholm .	Eng...	9 jours.	Filtrée.	C 342	N + P	75	—	—	—	

## II. — LE LAIT

La même apparition pour ainsi dire explosive de la poliomyélite dans l'île de Djursö et l'évolution de l'épidémie en un court espace de temps pourraient être invoquées en faveur de la transmission de l'infection par le lait, ou quelque autre matière alimentaire. De fait, tous les habitants du groupe Sud de Djursö consommaient le même lait, lequel aurait pu être contaminé, soit parce qu'il provenait d'une vache malade elle-même, soit parce qu'il aurait été manipulé par une personne atteinte de paralysie infantile. D'un autre côté, il résulte des recherches expérimentales de Landsteiner et Levaditi (2) que le virus se conserve dans le lait stérilisé par ébullition pendant assez longtemps (au moins trente et un jours) à la température du laboratoire.

Ces arguments ne nous paraissent pas cependant suffire pour mettre hors de doute l'hypothèse de la transmission par le lait. Tout d'abord les mêmes données épidémiologiques cadrent tout aussi bien, sinon mieux, avec la théorie de la contagion par contact humain. Ensuite, nous savons que de tous les animaux dont

(1) C, cerveau; N, nerfs périphériques; P, péritoine.

(2) *Loc. cit.*



on a éprouvé la réceptivité à l'égard du virus de la paralysie infantile, le singe est le seul réellement sensible (1); ce serait donc surprenant que les bovidés se comportassent autrement que la plupart des autres animaux, et, d'ailleurs, aucune vache de Djursö n'a été manifestement malade pendant l'évolution de l'épidémie dans l'île. Enfin, parmi les personnes qui manipulaient le lait (laiterie, fabrication du fromage), aucune n'a été atteinte de poliomyélite, ni typique, ni abortive, au moins d'une façon appréciable. Il en résulte qu'ici, comme lorsqu'il s'est agi de l'hypothèse de la transmission par l'eau, l'expérience seule peut trancher la question.

Nous avons examiné, à ce point de vue, *deux échantillons* de lait (voy. tableau II) prélevés neuf et vingt-quatre jours après l'apparition des premiers cas de poliomyélite dans les familles qui consommaient le lait (2). Aucun des deux singes inoculés n'a contracté la poliomyélite; comme ils ont vécu quatre-vingt-dix-sept et cinquante-quatre jours après l'injection, on peut considérer comme absolument *négatif* le résultat fourni par ces expériences. *Ce résultat ne plaide donc pas en faveur de la transmission de la paralysie infantile par l'intermédiaire du lait.*

TABLEAU II. — Lait.

FOYER épidémique.	FAMILLE	PRISE FAITE 100 jours après le début de la maladie dans la famille.	FILTRÉ ou non filtré.	SINGE	MODE d'inoculation.	SURVIE	SYMPTÔMES	LÉSIONS macroscopiques.	EXAMEN histologique.	RÉSULTATS
Djursö . .	Joh.	24 jours.	F.	R 303	P + N	97	—	—	—	Négatifs.
Stockholm.	Eng.	9 jours.	F.	C 344	P + N	54	Faiblesse.	Pneumonie.	Lésions dégénératives intensives.	

(1) Le *lapin* ne fait que conserver le virus pendant un certain temps, sans montrer de paralysies (MARX, *Journ. of experim. Med.*, t. XIV, p. 116; LEVADITI et DANULESCO, *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1912, t. LXXII, n° 8, p. 342); quant à la maladie des chevaux (maladie de Borns, JOEST, *Zeitschr. f. Infektionskrankheiten der Haustiere*, 1911, t. 9, p. 1; t. X, p. 293) et à la maladie des chiens, elles paraissent ne pas avoir de relations étiologiques avec la poliomyélite humaine.

(2) Dans la deuxième expérience, le lait était frais.

## III. — LA POUSSIÈRE

La possibilité de la propagation de la paralysie infantile par la poussière a été prise en considération par divers observateurs, surtout depuis que les expériences de Landsteiner et Levaditi (1) ont montré que le virus résiste à la dessiccation, particulièrement lorsque les produits qui le contiennent sont desséchés aussi rapidement et complètement que possible. Les études épidémiologiques de Reece et Lowett, par exemple, contiennent des données statistiques concernant les rapports entre la morbidité de la poliomyélite et l'abondance de la poussière dans certaines localités ou maisons. Nous ne pensons pas que de telles données puissent nous renseigner sur le rôle de la poussière dans la transmission de la maladie. De beaucoup plus intéressantes sont les recherches de Neustädter et Thro (2); ces auteurs ont réussi à transmettre l'infection typique au singe par injection de poussières recueillies dans la chambre d'un malade; un des deux animaux qui ont reçu les extraits préparés avec une quantité assez considérable de poussière (50 grammes), a contracté une poliomyélite manifeste, confirmée par les lésions anatomiques et le passage.

Nous avons examiné à nouveau cette question. Quelques-unes de nos constatations épidémiologiques plaident cependant peu en faveur de l'hypothèse de la poussière. Ainsi, à Djursö, le transport du virus de la maison A, la première contaminée, à la maison B, la seconde infectée (voy. fig. 1), s'explique difficilement par l'hypothèse de la poussière, vu l'éloignement des deux habitations. La poussière pourrait jouer quelque rôle surtout dans la contamination au sein d'une même famille, mais ici le simple contact suffit, le plus souvent, pour expliquer l'infection; d'un autre côté, nos recherches montrent qu'il n'y a pas de parallélisme entre la présence de la poussière et la morbidité de la paralysie infantile dans une famille donnée. Ainsi, pour

(1) LANDSTEINER et LEVADITI, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1910, t. XXIV, p. 833.

(2) NEUSTÄDTER et THRO, *Deutsche med. Woch.*, 1912, n° 15.

ne citer qu'un exemple, dans la famille *Kar...* (Djursö), il n'y avait presque pas de poussière, les conditions d'hygiène et de propreté

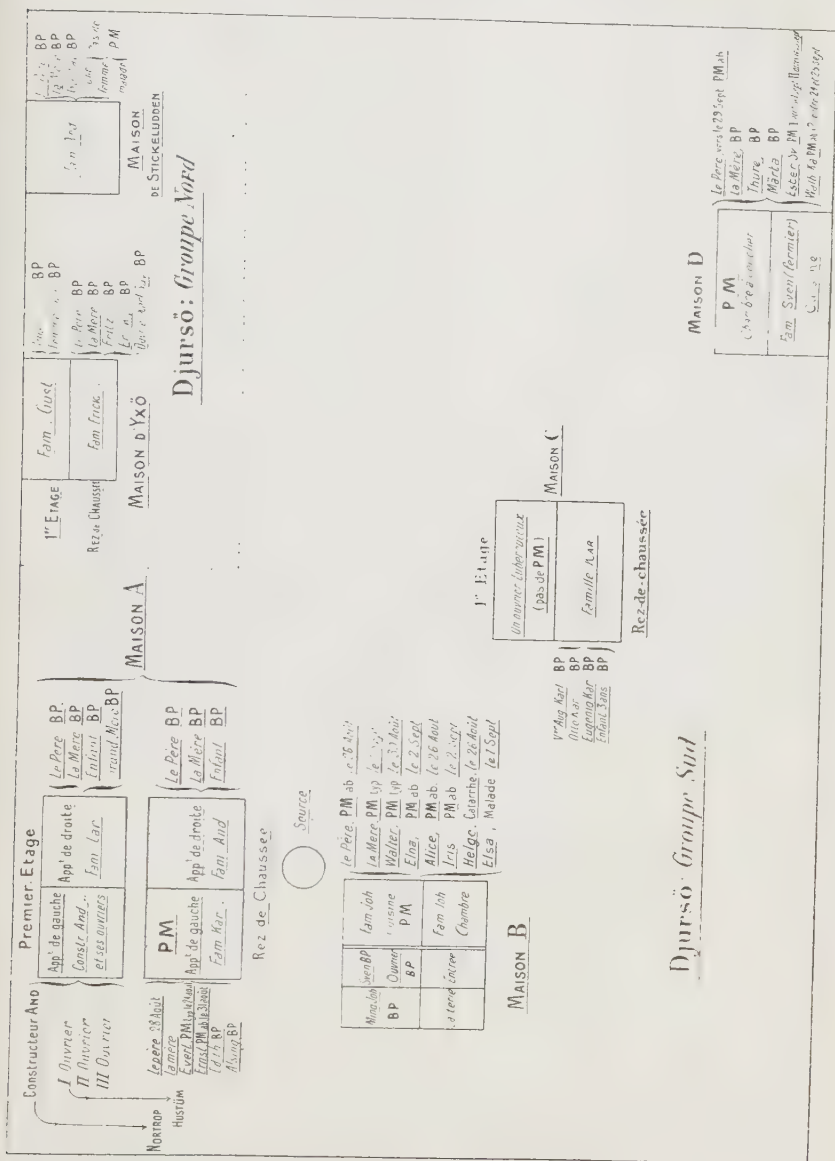


FIG. 1. — Ile de Djursö.

— Dates de l'écllosion de la maladie. — PM, poliomyélite; BP, bien portant, Emplacement des maisons el morbidité. —

y étaient excellentes, et cependant la maladie s'est propagée d'une façon presque aussi intense que dans la famille *Joh...*, où



la poussière était abondante, les conditions hygiéniques mauvaises, et où la propreté laissait à désirer.

Toutefois, nous avons soumis cette hypothèse au contrôle de l'expérience et nous avons examiné, au point de vue de leur teneur en virus, trois échantillons de poussière. Les résultats de ces expériences sont résumés dans le tableau III. La poussière avait été recueillie quatre, neuf et vingt-quatre jours après l'éclosion des premiers cas de poliomyélite dans la famille et onze et quinze jours après le départ des malades de la maison, par conséquent, dans deux cas, très près de l'apparition de la maladie dans le milieu où cette poussière fut prélevée. Dans un des appartements, on avait pratiqué la désinfection aux vapeurs de formol (dans la chambre à coucher seulement); dans l'autre, la désinfection ne fut que très relative, mais dans le troisième (poussière recueillie *un* jour après le départ du malade), on n'avait pas désinfecté du tout. Toutes les trois inoculations ont fourni des résultats *négatifs*, et cependant la quantité de poussière examinée était assez considérable. Il est vrai qu'elle n'égalait pas celle employée par Neustädter et Thro, mais elle était suffisante pour entrer en ligne de compte dans la transmission de la paralysie infantile, pratiquement parlant. Il en résulte *que nos recherches expérimentales, conformes aux considérations épidémiologiques déjà mentionnées, ne confirment pas l'hypothèse de la transmission de la poliomyélite au moyen de la poussière.*

TABLEAU III. — Poussière.

FOYER épidémique.	FAMILLE	PRISE FAITE 00 jours après le début de la maladie dans la famille.	FILTRE ou non filtré.	SINGE	MODE d'inoculation.	SURVIE	SYMPTOMES	LÉSIONS macroscopiques.	EXAMEN histologique.	RÉSULTATS
Djursö . .	Joh.	24 jours.	F.	R 305	P + N	96	—	—	—	} <i>Négatifs.</i>
Tomthagn.	Joh.	4 jours.	F.	R 305	C + V	64	—	—	—	
Stockholm.	Eng.	9 jours.	F.	C 343	C + P	33	Fai- blesse.	Pneu- monie, entéro- colite.	Lésions dégéné- ratives par- tielles.	

## IV. — LES INSECTES

Le fait que la poliomyélite épidémique sévit surtout pendant l'été et l'automne et qu'elle est plus rare en hiver (sans toutefois disparaître complètement, dans certaines contrées du moins) suggère l'idée de la transmission de la maladie au moyen de quelque insecte. On a accusé tour à tour les *mouches*, les *punaises*, les *moustiques*, les *Stomoxys calcitrans*, et on a entrepris des recherches dans le but de préciser le rôle de ces insectes dans la propagation de la paralysie infantile. De notre côté, nous avons examiné cette question et nous résumons ci-après les résultats que nous avons enregistrés.

1. *Mouches ordinaires* (*Musca domestica*). — Les premiers qui ont étudié, à ce point de vue, les mouches ordinaires ont été Flexner et Clark (1). Ces savants ont mis ces diptères en contact avec une émulsion de moelle provenant d'un singe mort de poliomyélite et ont recherché ensuite le virus dans les insectes, à l'aide de l'inoculation à des simiens neufs. Ils ont vu que les extraits de mouches contaminées peuvent transmettre la paralysie infantile au singe vingt-quatre et quarante-huit heures après le contact avec l'émulsion de moelle.

A notre avis, ces expériences ont été réalisées dans des conditions trop différentes de ce qui pourrait se passer, si les mouches intervenaient réellement dans la propagation de la maladie, pour qu'on puisse en tirer des conclusions précises au sujet de l'épidémiologie de la poliomyélite (2). Tout ce que l'on peut en déduire, c'est que le virus contenu dans le système nerveux des simiens infectés se conserve, pendant un temps relativement court, dans les mouches, et que celles-ci pourraient jouer quelque rôle (*très probablement mécanique*) dans la propagation de ce virus. Les tentatives plus récentes de Josefson (3) ont été réalisées dans des conditions plus rationnelles;

(1) FLEXNER et CLARK, *Journ. of the americ. med. Assoc.*, 1911, 6 juin; voy. également HOWARD et CLARK, *The Journal of experim. Medicine*, t. XVI, n° 6, 1912.

(2) En effet, ce n'est pas avec le virus contenu dans la moelle épinière, mais avec les sécrétions naso-pharyngées ou les matières fécales que ces expériences devraient être faites.

(3) Communications de l'*Institut médical de l'État*, à Stockholm, 1912, t. III, p. 169.

en effet, l'auteur a recherché si l'inoculation de mouches recueillies dans les salles de l'*Hôpital des maladies infectieuses de Stockholm*, mouches qui avaient été en contact avec des sujets atteints de paralysie infantile, conférait la poliomyélite aux singes. Les résultats obtenus par Josefson ont été complètement négatifs.

Nous avons fait, de notre côté, quatre expériences de ce genre.

TABLEAU IV. — Mouches, *Stomoxys calcitrans* et Moustiques.

FOYER épidémique.	FAMILLE	RECUEILLIS 00 j. ap. le début de la maladie dans la famille.	FILTÉE ou non filtrée.	SINGE	MODE d'inoculation.	SURVIE	SYMPTÔMES	LÉSIONS macroscopiques	EXAMEN histologique.	RÉSULTATS
Mouches.										
Djursö.	Joh...	24 jours.	N F	R 307	N	96	—	—	—	Négatifs.
Tomthagen.	Joh...	4 jours.	N F	R 301	Fosses nasales.	67	—	—	—	
Söderköping.	Doh...	3 jours.	N F	R 308	N	95	—	—	—	
Söderköping.	Hôpital.	—	F	R 306	P + N	24	Diar- rhée.	Entéro- colite.	Aspect normal.	
Stomoxys.										
Tomthagen.	Étable de la ferme.	—	F	R 307	C + P	67	—	—	—	Négatif.
Moustiques.										
Djursö.	Près de la fam. Kar...	26 jours.	N F	R 309	N	96	—	—	—	Négatif.

Les mouches ont été recueillies dans des pièces où avaient séjourné des poliomyélitiques, trois, quatre et vingt-quatre jours après le début de la maladie dans la famille, et un, trois et quinze jours après que le sujet contaminé avait quitté la maison (Voy. tableau IV); ces insectes étaient pour la plupart vivants et avaient certainement été en contact avec des



malades. De plus, nous nous sommes servis de mouches qui avaient été capturées dans les salles de l'*Hôpital des maladies infectieuses de Söderköping*, alors que de nombreux poliomyélitiques étaient alités dans ces salles. Afin de nous mettre dans les meilleures conditions possibles, nous avons parfois injecté les émulsions préparées avec ces mouches, sans les avoir préalablement filtrées, attendu que la filtration détermine souvent un appauvrissement en virus. *Malgré ces précautions, tous nos résultats ont été négatifs, aucun des animaux inoculés n'ayant contracté la poliomyélite.*

*Sans pouvoir réfuter entièrement l'hypothèse de la propagation de la paralysie infantile par l'intermédiaire des mouches (dont le rôle serait purement mécanique), nous concluons, des recherches de Josefson et de nos propres constatations, qu'aucun fait, ni épidémiologique, ni expérimental, ne vient confirmer cette hypothèse.*

2. *Punaises.* — Les punaises pourraient intervenir dans la propagation de la poliomyélite tout au plus en assurant la contagion entre les divers membres d'une même famille. Il est difficile, en effet, de concevoir le transport du virus par l'intermédiaire de ces insectes, d'une maison à l'autre, surtout lorsque les deux habitations successivement contaminées sont situées loin l'une de l'autre (Maison A et B, Djursö, par exemple). La transmission pourrait avoir lieu soit par *piqûre* (infectiosité du sang), soit par *grattage* de la peau (doigts souillés après l'écrasement des punaises).

Les faits épidémiologiques ne nous renseignent pas beaucoup à ce sujet. Au point de vue expérimental, le problème a été examiné par Howard et Clark (1), dans le laboratoire de Flexner. Ces auteurs ont fait piquer par des punaises des singes atteints de poliomyélite et ont recherché ensuite le virus dans ces punaises (par inoculation à des simiens neufs); ils ont pu déceler le germe sept jours après que les insectes ont piqué l'animal paralysé. Cette expérience montre, à notre avis, que le virus de la paralysie infantile existe dans le sang circulant et que des punaises qui ont ingurgité ce sang conservent

(1) HOWARD et CLARK, dans : FLEXNER, *Journal of the americ. med. Assoc.*, 1912, 12 octobre, t. LIX, n° 15; *Journ. of the exp. Med.*, 1912, t. XVI, n° 6.

le microbe pendant plusieurs] jours; elle ne nous renseigne cependant pas d'une façon précise sur le rôle que ces insectes pourraient jouer dans la propagation de la poliomyélite. La démonstration de la transmission de la maladie au singe par *piqûres* de punaises infectées, ou par grattage de la peau, aurait été plus instructive à ce point de vue.

Nous avons recherché le germe de la paralysie infantile dans des punaises recueillies dans des lits où avaient couché des poliomyélitiques, ou au voisinage immédiat de ces lits. Nos expériences, au nombre de cinq, sont résumées dans le tableau V; quatre d'entre elles ont été faites par inoculation directe de l'émulsion *non filtrée* dans le système nerveux, le péritoine et la circulation générale des singes, la cinquième par piqure. Les insectes avaient été capturés trois, quatre, neuf et vingt-quatre jours après l'apparition du premier cas de paralysie infantile dans la famille et *un, un, cinq* et *quinze* jours après que le sujet infecté avait quitté le lit. Certaines de ces punaises avaient donc certainement piqué les malades pendant la période aiguë de leur infection.

TABLEAU V. — Punaises.

FOYER épidémique.	FAMILLE	RECUEILLIES 00 J. après que le malade a quitté le lit.	FILTRÉ ou non filtré.	SINGE	MODE d'inoculation.	SURVIE	SYMPTÔMES	LÉSIONS macroscopiques.	EXAMEN histologique.	RÉSULTATS
<i>Djursö.</i>	Joh.	45 j.	N. F.	R. 295	N	98	—	—	—	Négatifs.
<i>Tomthagen.</i>	Joh.	1 j.	—	R. 296	Piqûres.	45	Amai- grisse- ment.	Entéro- colite.	Lésions dégén. part.	
"	"	"	N. F.	R. 295	C + V	65	—	—	—	
<i>Söder- köping.</i>	Doa.	1 j.	N. F.	R. 294	N	98	—	—	—	
<i>Stockholm.</i>	Per.	5 j.	F. et N. F.	C. 327	C + P + N	83	—	—	—	

Malgré ces conditions favorables et le fait que, la plupart du temps, les extraits avaient été injectés non filtrés, afin d'éviter un appauvrissement de la teneur en germes, *toutes nos*

*expériences ont fourni des résultats négatifs. Il nous a été impossible de découvrir le virus de la paralysie infantile dans plusieurs échantillons de punaises qui avaient certainement piqué des sujets en pleine évolution d'une poliomyélite typique. Nos recherches ne plaident donc pas en faveur de l'hypothèse de la transmission de la poliomyélite par l'intermédiaire de ces insectes.*

3. *Poux et puces.* — Howard et Clark(1), expérimentant avec les poux, de la même manière qu'avec les punaises, n'ont enregistré que des résultats négatifs. Il nous a été impossible d'entreprendre des recherches dans cette voie, faute de matériel. Tout ce que nos investigations permettent de conclure, c'est que *la poliomyélite peut faire de nombreuses victimes dans une famille, malgré l'absence totale de poux dans cette famille.* Nous en avons la preuve dans l'observation Joh..., de Tomthagen-Gulltorp : trois enfants ont été atteints de paralysie infantile, à court intervalle, et cependant aucun de ces enfants n'avait des poux.

Quant aux *puces*, leur rôle dans la propagation de la poliomyélite paraît être nul, comme le montrent les résultats négatifs fournis par les expériences de Howard et Clark et de Kling, Pettersson et Wernstedt.

4. *Stomoxys calcitrans.* — L'attention sur l'intervention probable des *Stomoxys calcitrans* dans la propagation de la poliomyélite a été attirée par Sheppard et par Mark Richardsson; cet auteur a recueilli, au cours de l'épidémie qui a sévi de 1907 à 1912 dans le Massachusetts, des données qui paraissaient plaider en faveur de cette intervention. Or, en septembre 1912, Rosenau (2) communique, au *Congrès international d'hygiène et démographie de Washington*, des expériences qui semblent venir à l'appui de cette transmission de la paralysie infantile par l'intermédiaire des *Stomoxys*. Les voici, en résumé :

Plusieurs singes sont inoculés par voie cérébrale et, depuis le moment de l'inoculation jusqu'à la mort (à la suite de paralysies), ils sont placés ensemble, dans la même cage, avec environ cent *Stomoxys calcitrans* et douze singes neufs. Parmi

(1) HOWARD et CLARK, *loc. cit.*

(2) ROSENAU. *Public Health Reports*, Washington, 1912, 25 octobre, t. XXVII, n° 43, p. 1733.



ces derniers, six ont montré des manifestations de poliomyélite; deux sont morts, trois se sont paralysés presque en même temps et le sixième a guéri, après une maladie de courte durée. Un seul des deux singes morts a présenté les lésions d'infiltration caractéristiques de la paralysie infantile; l'autre ne montrait que des altérations dégénératives (1).

Tout récemment, Anderson et Frost (2) ont répété les expériences de Rosenau et sont arrivés à des résultats semblables. Ils ont infecté, par voie cérébrale, deux *Macacus rhesus* avec du virus poliomyélitique de passage, le 3 et le 5 octobre; le premier singe est paralysé le 7 octobre et est mort le 8; le second montra des phénomènes paralytiques le 9 et succomba le même jour. Depuis le 4 octobre, le lendemain de l'inoculation, et jusqu'à la mort des animaux, ces *rhesus* ont été mis en présence, *tous les jours pendant deux heures*, avec 300 *Stomoxys* (capturés à Washington); de temps en temps, cette provision de *Stomoxys* était renouvelée. En outre, trois singes neufs ont été mis en contact avec les mêmes *Stomoxys*, chaque jour pendant deux heures, les deux premiers du 4 au 9 octobre, le troisième du 5 au 9 du même mois. Ces trois singes neufs furent pris de paralysie infantile le 12 et le 13 octobre, *soit huit jours après le premier contact avec les mouches*, et chez l'un d'eux on constata des lésions inflammatoires périvasculaires dans la moelle. Anderson et Frost concluent que « ces faits, conformes à ceux relatés par Rosenau, paraissent montrer que la poliomyélite peut être transmise au singe par l'intermédiaire des mouches piquantes (*Stomoxys*). L'avenir précisera jusqu'à quel point ce mode de transmission est le plus habituel, ou le seul dans la nature ».

Nous avons envisagé nous-mêmes cette hypothèse de la propagation de la paralysie infantile au moyen des *Stomoxys*. Nos recherches épidémiologiques nous ont montré cependant qu'à Djursö, lors de notre second voyage (fin octobre), il n'y avait pas de *Stomoxys*. D'un autre côté, à Tomthagen-Gulltorp, nous n'avons trouvé ces mouches que dans une étable située à une certaine distance de la maison infectée; elles étaient dans un

(1) L'auteur n'a pas pratiqué des passages.

(2) ANDERSON et FROST, *Public Health Reports*, Washington, 1912, t. XXVII, n° 43, 25 octobre, p. 1733.

tel état d'affaiblissement, à cause de la saison avancée, que le vol de ces diptères de l'étable à l'habitation contaminée paraît très peu probable. Or, malgré cette rareté, voire même cette absence totale des *Stomoxys* à cette époque, l'épidémie était en voie de progression dans l'Ostrogothie, et elle continua à sévir avec la même intensité au cours du mois suivant. Plus encore, en cette saison (fin octobre et novembre), on a rapporté de nombreux cas de poliomyélite dans certaines provinces du Nord de la Suède, et cependant la neige était tombée depuis longtemps dans ces provinces et les conditions n'étaient nullement favorables à la vie des *Stomoxys* et des insectes en général. Enfin, dans aucune des familles contaminées, il ne nous a été possible de découvrir des mouches piquantes.

Malgré ces données qui, *a priori*, plaident contre l'hypothèse du rôle des *Stomoxys* dans la propagation de la paralysie infantile, nous avons tenté d'étudier la question expérimentalement. Malheureusement, la saison était peu propice à ce genre de recherches. Nous avons cependant découvert, dans une étable sise à une certaine distance d'une maison habitée par une famille infectée (Tomthagen-Gulltorp, famille *Joh...*, voy. page 730), un assez grand nombre de *Stomoxys calcitrans* vivants; ces mouches ont servi à préparer une émulsion qui fut inoculée, après filtration, dans le cerveau et la cavité péritonéale d'un singe (1). *Le résultat de l'expérience fut totalement négatif*, en ce sens que l'animal, qui a survécu soixante-sept jours, n'a jamais présenté des signes de poliomyélite.

Bien entendu, on ne saurait déduire de cette unique expérience des conclusions fermes en ce qui concerne la transmissibilité de la paralysie infantile épidémique par les *Stomoxys*, cela d'autant plus que les mouches dont nous nous sommes servis ne provenaient pas de la maison même habitée par la famille contaminée. Il n'en est pas moins vrai que cette expérience, d'accord avec les considérations épidémiologiques mentionnées plus haut, plaide peu en faveur de l'hypothèse des *Stomoxys*.

Nous désirons faire remarquer, en outre, que les expériences

(1) Les mouches étaient vivantes quelques heures avant la préparation de l'émulsion.

des auteurs américains ne démontrent pas, elles non plus, la transmission de la poliomyélite par les piqûres de *Stomoxys* chez le singe, et encore moins chez l'homme, dans les conditions naturelles. En effet, les auteurs ont placé ensemble des singes neufs avec plusieurs centaines de *Stomoxys*, qui avaient été, peu de temps auparavant, en contact avec des simiens infectés; après une période d'incubation qui ne dépassa pas celle qui précède la maladie lorsque le germe est introduit dans le cerveau, les animaux neufs ont contracté la poliomyélite. Or, nous savons que le singe peut être infecté par simple déposition du virus dans les fosses nasales (Leiner et Wiesner, Levaditi et Danulesco), ou par ingestion de matières virulentes; d'un autre côté, l'expérience montre que le germe de la paralysie infantile s'élimine, chez les simiens paralysés, par les sécrétions nasales (Landsteiner, Levaditi et Danulesco, Thomsen). On peut donc penser que, dans les expériences d'Anderson et Frost et de Rosenau, les *Stomoxys*, chargés de virus (après avoir piqué les singes poliomyélitiques, ou après avoir été en contact avec leurs sécrétions virulentes), ont tout simplement transporté le virus aux animaux neufs; ceux-ci ont pu s'infecter soit en avalant ces *Stomoxys* contaminés (1), soit en les écrasant et en s'introduisant les doigts souillés dans le nez ou la bouche. Quoi qu'il en soit, ces expériences ne prouvent en aucune façon la transmission du virus par piqûres de *Stomoxys*. Afin de démontrer cette transmission, et c'est là ce qui nous intéresse surtout au point de vue épidémiologique, les savants américains auraient dû soumettre les singes neufs exclusivement aux piqûres de *Stomoxys*, et non pas laisser ensemble, animaux et insectes, chaque jour pendant deux heures. En outre, Anderson et Frost se sont servis de plusieurs centaines de *Stomoxys*, ce qui diffère sensiblement de ce qui pourrait avoir lieu dans les conditions naturelles de la transmission de la paralysie infantile. Les expériences en question, ne prouvant que la conservation du virus dans les *Stomoxys*

(1) Nous avons vu que les auteurs ont renouvelé de temps en temps leur provision de *Stomoxys*; il semblerait donc que les insectes ont été réellement mangés par les singes. Dans notre expérience faite avec des punaises vivantes, nous avons également constaté une diminution notable des insectes; le singe en avait avalé un certain nombre.



*calcitrans* pendant un temps relativement court, demandent donc à être complétées.

A cela s'ajoute le fait que la plupart des données épidémiologiques recueillies en Suède ne plaident pas en faveur de l'intervention des insectes piqueurs dans la propagation de la maladie. Ainsi que nous l'avons déjà dit, l'épidémie atteint bien son acmé pendant l'été et l'automne, mais elle continue à sévir aussi pendant les premiers mois de l'hiver. Or, pendant la saison froide, les insectes piqueurs sont ou très rares, ou totalement absents, et, si nous supposons que les cas de poliomyélite enregistrés à la fin de l'automne ou en plein hiver, ont été engendrés par des piqûres d'insectes ayant eu lieu en été, nous sommes conduits à admettre *une incubation extraordinairement longue* (parfois de plusieurs mois). Les expériences d'Anderson et Frost et de Rosenau montrent cependant que, lorsque les *Stomoxys* transmettent la paralysie infantile au singe, la durée de cette incubation ne dépasse pas *huit jours*; ce fait ne concorde donc pas avec ce qui devrait avoir lieu dans les conditions naturelles, si les *Stomoxys* jouaient réellement quelque rôle dans la propagation de la poliomyélite.

Pour ces motifs, et parce que nous-mêmes nous n'avons réalisé qu'une seule expérience avec des *Stomoxys calcitrans*, nous considérons le problème de la transmission de l'infection par l'intermédiaire de ces insectes comme non encore définitivement résolu.

## V. — CONTACT HUMAIN

Nous avons vu, dans ce qui précède, qu'aucune des hypothèses mentionnées n'est rigoureusement confirmée par l'ensemble des données épidémiologiques et expérimentales. En est-il de même de la théorie de la transmission par contact humain?

Nos recherches épidémiologiques, exposées dans notre monographie, nous ont montré la conformité entre la plupart des données recueillies par nous et cette théorie de la transmission par contact humain. *A quel point se trouve-t-elle en corrélation avec les résultats fournis par nos expériences?*

Nous avons réuni ces résultats dans les tableaux n<sup>os</sup> 6 et 7, en particulier ceux qui se rapportent aux inoculations faites avec des produits humains.

TABLEAU VI. — Polio

FOYER épidémique	NOMS	FORME de la maladie	SÉCRÉTION	NOMBRE de jours après début de la maladie
<i>Djursö.</i>	1. Mère Joh...	Typique.	1. <i>Pharyngée.</i>	20
<i>Tomthagen.</i>	2. Bror Joh...	Typique.	2. <i>Pharyngée.</i>	5
»	»	»	3. <i>Pharyngée.</i>	»
»	»	»	4. <i>Intestin.</i>	5
<i>Källinge.</i>	3. Elna Jon...	<i>Typique mortel.</i>	5. <i>Nez + gorge.</i>	6
—	<i>Passage.</i>	—	—	»
»	<i>Elna Jon...</i>	<i>Typique mortel.</i>	6. <i>Intestin.</i>	6
»	»	»	7. <i>Intestin.</i>	6
<i>Söderköping.</i>	4. Sigr. Doh...	Typique.	8. <i>Pharyngée.</i>	3
»	»	»	9. <i>Intestin.</i>	3
<i>Söderköping.</i>	5. Helge Joh...	Typique.	10. <i>Pharyngée.</i>	5
<i>Stockholm.</i>	6. Karl Per...	Typique.	11. <i>Pharyngée.</i>	7
<i>Stockholm.</i>	7. Sven Eng...	<i>Typique mortel.</i>	12. <i>Nez + gorge + trachée.</i>	8
»	»	»	13. <i>Nez + gorge + trachée.</i>	8
—	<i>Passage.</i>	—	—	—
<i>Stockholm.</i>	<i>Sven Eng...</i>	<i>Typique mortel.</i>	14. <i>Nez + gorge + trachée.</i>	8
»	»	»	15. <i>Amygdale.</i>	8
»	»	»	16. <i>Intestin.</i>	8
<i>Stockholm.</i>	8. Gustav Fra...	<i>Typique mortel.</i>	17. <i>Nez + gorge.</i>	9

typique.

SYMPTÔMES	SURVIE	LÉSIONS macroscopiques	EXAMEN histologique de la moelle	RÉSULTATS
—	97 jours.	—	—	Négatif.
Diarrhée, ulcération du pavillon de l'oreille.	12 jours.	Pneumonie, entérocolite.	Aspect normal.	Zéro.
—	66 jours.	—	—	Négatif.
—	66 jours.	—	—	Négatif.
—	32 jours.	Entérocolite.	Dégénérescence partielle des cellules nerveuses.	Négatif.
—	14 jours.	Entérocolite.	Aspect normal.	Négatif.
Maigrissement, faiblesse.	12 jours.	Entérocolite.	Aspect normal.	Zéro.
—	59 jours.	—	—	Négatif.
—	98 jours.	—	—	Négatif.
—	31 jours.	—	—	Négatif.
—	36 jours.	—	—	Négatif.
—	87 jours.	—	—	Négatif.
Faiblesse, diarrhée.	38 jours.	Entérocolite.	Lésions dégénératives partielles.	Négatif.
?	36 jours.	Entérocolite.	Lésions dégénératives.	Négatif.
—	35 jours.	—	—	Négatif.
Maigrissement.	21 jours.	Pneumonie et entérocolite.	Lésions dégénératives à l'état de traces.	Négatif.
Maigrissement, faiblesse.	51 jours.	Entérocolite.	Aspect normal.	Négatif.
Atrophie typique après 11 jours.	13 jours.	Pas de lésions.	Altérations infiltratives typiques.	Positif.
Faiblesse, tremblements.	27 jours.	Entérocolite.	Aspect normal.	Négatif.



TABLEAU VII. — Cas abortifs et supposés « porteurs de germes ».

FOYER épidémique.	NOMS	FORME de la maladie.	SÉCRÉTIONS	NOMBRE de jours depuis le début de la maladie.	SINGE	SYMPTOMES	SURVIE	LÉSIONS macroscopiques.	EXAMEN histologique.	RÉSULTATS
<i>Djursö</i> . . .	1. <i>Alice Joh.</i>	Abortive.	Pharyngées.	24 jours.	R. 302	—	97	—	—	Négatif.
<i>Söderköping</i> .	2. <i>Mère Doh.</i>	Bien portante.	Pharyngées.	41 jours chez sa fille.	C. 321	—	90	—	—	Négatif.
<i>Söderköping</i> .	3. <i>Torsten Joh.</i>	Bien portant.	Pharyngées.	5 jours chez son frère.	R. 300	—	97	—	—	Négatif.
<i>Stockholm</i> . .	4. <i>Runo Per.</i>	Abort. probable.	Pharyngées.	15 jours.	C. 330	Faiblesse, œdème des paupières.	22	Anémie.	Aspect normal.	Négatif.
<i>Stockholm</i> . .	5. <i>Père Per.</i>	Bien portant.	Pharyngées	9 jours chez son fils.	C. 331	—	82	—	—	Négatif.
<i>Stockholm</i> . .	6. <i>Mère Per.</i>	Bien portante.	Pharyngées.	9 jours chez son fils.	C. 329	Faiblesse, diarrhée.	17	Entérocolite.	Aspect normal.	Négatif.
<i>Stockholm</i> . .	7. <i>Gosta Eng.</i>	Bien portant.	Pharyngées.	10 jours chez son frère.	C. 345	Amatigrissement, faiblesse.	29	Pneumonie, Entérocolite.	Lésions dégéné- ratives part.	Négatif.
»	Passage.	—	—	—	C. 366	—	45	—	—	Négatif.
»	8. <i>Sven Eng.</i>	Bien portant.	Pharyngées.	10 jours chez son frère	C. 346	Faiblesse.	43	Entérocolite.	Aspect normal.	Négatif.
<i>Katlinge</i> . . .	<i>Chien.</i>	Supposé porteur de germes.	Gorge.	—	C. 361	—	58	—	—	Négatif.
»	—	«	Intestin.	—	C. 359	Faiblesse.	23	Entérocolite.	Lés. dégénéral. marquées.	Négatif.
»	Passage.	—	—	—	C. 370	Faiblesse, reste couché.	23	Entérocolite.	Aspect normal.	Négatif.

Il résulte de ces tableaux qu'il nous a été possible de déceler le virus de la poliomyélite dans des produits provenant de sujets atteints de paralysie infantile typique, en particulier dans le contenu intestinal, c'est-à-dire dans des conditions qui peuvent assurer la contamination de l'entourage. Ce virus, inoculé au singe, a engendré des manifestations typiques de poliomyélite, accompagnées des lésions infiltratives caractéristiques.

Ce résultat est conforme aux constatations antérieures de Kling, Pettersson et Wernstedt (1), ayant trait à la présence du germe dans le nez, la gorge, la trachée et l'intestin, chez un certain nombre de sujets atteints de *poliomyélite typique*. Rapproché de l'absence d'un tel virus dans l'eau, le lait, la poussière et les insectes, il montre que *la théorie de la transmission de l'infection par contact humain est celle qui trouve dans les données expérimentales le point d'appui le plus solide*. Même si l'on faisait abstraction des investigations épidémiologiques, les sécrétions humaines étant le seul milieu où l'on ait réussi à déceler le virus, dans les foyers infectés, cette conclusion de la contamination par contact humain s'impose.

Dans ce qui suit, nous envisagerons tour à tour la question de la présence du virus chez les malades atteints de *poliomyélite typique*, chez les *abortifs* et chez les supposés *porteurs de germes* de Wickman.

I. POLIOMYÉLITE AIGÜE TYPIQUE. — Nous avons examiné huit cas typiques de paralysie infantile, à la période aiguë de l'infection et nous avons inoculé onze fois les sécrétions de la gorge, trois fois celles de la trachée (cas mortels) et quatre fois le lavage de l'intestin. *De ces inoculations, une seule a conféré la poliomyélite typique au singe*; elle fut pratiquée avec l'eau de lavage d'un segment d'intestin grêle, prélevé à la nécropsie (voy. tableau VI).

Au cours de l'épidémie suédoise de 1911, Kling, Pettersson et Wernstedt ont examiné, par le même procédé, un grand nombre d'échantillons de *sécrétions naso-pharyngées, trachéales et intestinales*, provenant de cas de poliomyélite aiguë, et y ont décelé le virus un certain nombre de fois. Parmi 26 sujets,

(1) KLING, PETTERSSON et WERNSTEDT, *loc. cit.*

S ont fourni des matériaux (12 échantillons) dont l'injection au singe a engendré des symptômes typiques de paralysie infantile et des lésions infiltratives caractéristiques (1). Le tableau n° VIII résume les résultats de Kling, Pettersson et Wernstedt.

Cependant, chez d'autres singes, inoculés également avec des produits obtenus par lavage de la gorge, de la trachée et de l'intestin (cas aigus), ces observateurs n'ont pas constaté de véritables paralysies, mais des parésies plus ou moins localisées, une faiblesse générale et un état de cachexie qui se terminait par la mort. Chez ces animaux, dont la maladie n'évoluait pas comme évolue d'habitude la poliomyélite expérimentale provoquée par le virus de passage, les altérations du système nerveux n'offraient pas l'aspect caractéristique des lésions infiltratives, ni le phénomène bien connu de la neuronophagie leucocytaire.

TABLEAU VIII. — Épidémie de 1911.  
Résultats enregistrés par Kling, Pettersson et Wernstedt.

LAVAGE de	NOMBRE D'ÉCHANTILLONS examinés.	RÉSULTATS POSITIFS	POURCENTAGE
Gorge.	23	4	17,3
Trachée.	10	2	20 »
Intestin.	22	6	27,2
Total. . .	55	12	21,8

Ces altérations, que les auteurs ont dénommées *dégénératives*, consistaient en une destruction intense des cellules nerveuses, accompagnée d'une hypertrophie des éléments neurogliaux et d'une pénétration de ces éléments dans le protoplasma dégénéré de ces cellules nerveuses. En réalisant des passages avec les centres nerveux de deux de ces singes à lésions dégénératives, Kling, Pettersson et Wernstedt ont engendré une paralysie infantile typique, avec modifications infiltratives

(1) Dans deux cas, ces lésions n'ont pas été constatées chez les premiers singes inoculés, mais chez les animaux qui ont été injectés avec le système nerveux de ces singes.



de la moelle. Pour ce motif, les auteurs considèrent comme très probable la nature poliomyélitique de l'infection des animaux qui ont succombé à la suite de cet affaiblissement général, avec les altérations dégénératives décrites plus haut, et sans nulle autre lésion macroscopique pouvant expliquer la mort. Si les signes cliniques de cette infection et les lésions anatomo-pathologiques diffèrent manifestement de ce que l'on observe habituellement dans la poliomyélite provoquée par le virus de passage, cela tient, pensent-ils, au fait que le matériel ayant servi à l'inoculation renfermait une variété atténuée du germe de la paralysie infantile.

Au cours de nos recherches faites avec des produits recueillis pendant l'épidémie de 1912, nous n'avons pas eu l'occasion d'observer ce type particulier de maladie expérimentale, décrit par Kling, Pettersson et Wernstedt. Cependant, si de l'ensemble des résultats enregistrés par Pettersson et ses collaborateurs, on ne retient que les inoculations suivies de phénomènes de poliomyélite non douteuse et ayant engendré des altérations infiltratives, on constate une différence frappante entre les données recueillies au cours de l'épidémie de 1911 et les nôtres. Les tableaux suivants rendent compte de cette différence :

TABLEAU IX. — Kling, Pettersson et Wernstedt.

Total des cas examinés . . . . .	26	Total des échantillons inoculés. 53
Résultats positifs . . . . .	8	Résultats positifs . . . . . 42
Pourcentage : 30		Pourcentage : 21

TABLEAU X. — Kling et Levaditi.

Total des cas examinés . . . . .	8 »	Total des échantillons inoculés. 46 »
Résultats positifs . . . . .	1 »	Résultats positifs . . . . . 4 »
Pourcentage : 12,5		Pourcentage : 6,3

Ces chiffres montrent que les inoculations pratiquées par Kling, Pettersson et Wernstedt avec les matériaux recueillis au cours de l'épidémie de 1911 ont fourni une proportion de résultats positifs de beaucoup supérieure à celle que nous avons enregistrée nous-mêmes (21 p. 400, au lieu de 6,3 p. 400). Nous nous sommes demandé quelles pouvaient être les raisons de cette différence et nous avons exclu tout de suite la méthode utilisée,

attendu qu'elle a été la même dans les deux cas. Par contre, il nous a semblé que l'espèce de singe qui a servi aux inoculations, le nombre total des cas examinés de part et d'autre, enfin les variations dans l'activité pathogène du virus peuvent expliquer la discordance entre les deux séries de données expérimentales. Examinons chacune de ces questions :

1° *L'espèce de singe employée.* — Près de la moitié de nos inoculations faites avec des matériaux provenant de cas de poliomyélite typique ont été pratiquées sur des *Macacus rhesus* d'assez forte taille et très bien portants, le reste sur des *Macacus cynomolgus* (huit *Rhesus* et neuf *Cynomolgus*). Par contre, Kling, Pettersson et Wernstedt ont utilisé des *Cynomolgus* dans la grande majorité de leurs expériences (quatre *Rhesus* et trente-deux *Cynomolgus*). Or, l'étude expérimentale de la paralysie infantile montre que de ces deux espèces de singes, le *Macacus cynomolgus* est le plus sensible au virus de passage, surtout lorsqu'on s'adresse à un mode d'inoculation autre que l'injection intracrânienne. Cette sensibilité des *Cynomolgus* ressort de la façon la plus nette des expériences faites par l'un de nous (Levaditi) en collaboration avec Danulesco, sur la transmission de la poliomyélite par simple déposition du virus dans les fosses nasales; ces expériences montrent que les *Macacus cynomolgus* s'infectent plus facilement que les *Rhesus*, et que la première de ces espèces de singe réagit à une quantité de germes inférieure à celle qui est nécessaire pour donner la maladie aux *Macacus rhesus*. Il se peut donc que les différences entre les résultats relatés par les auteurs suédois et les nôtres tiennent, en partie, à la proportion des *Rhesus* utilisés de part et d'autre.

2° *Le nombre total des cas et des échantillons examinés.* — Le tableau n° VIII montre que Kling, Pettersson et Wernstedt n'ont pas réussi à déceler le virus typique de la poliomyélite dans tous les cas aigus examinés par eux, ni dans tous les produits inoculés; ils n'ont enregistré des résultats positifs que dans 30 p. 100 de ces cas aigus. D'un autre côté, le nombre total des observations utilisées par nous est de deux tiers environ inférieur à celui des poliomyélitiques ayant servi aux recherches de Pettersson et de ses collaborateurs. Il est donc fort possible que nous soyons tombés, par hasard, sur une mauvaise série, et que nos résultats auraient été plus conformes à

ceux relatés par ces auteurs si nous avons examiné un chiffre plus considérable de malades. Malheureusement, ni le temps, ni les conditions matérielles (1) ne nous ont permis de porter nos investigations sur un matériel plus riche.

3° *Les variations dans l'activité pathogène du virus au cours des épidémies de 1911 et 1912.* — Que le virus de la paralysie infantile montre des variations appréciables de son activité pathogène, suivant qu'il s'agit de la maladie épidémique, ou de cas de *poliomyélite sporadique*, c'est là un fait qui ressort des recherches épidémiologiques et expérimentales de Levaditi (2). Cet auteur a montré qu'il existe une différence manifeste, au point de vue de la pathogénité pour le singe et du succès des passages réguliers en série, entre plusieurs virus provenant de cas sporadiques parisiens et d'autres virus ayant comme origine des cas de poliomyélite mortelle contractée au cours de l'épidémie anglaise de 1911 (épidémie étudiée par Reece et Gordon ; moelle envoyée par le D<sup>r</sup> Gordon) (3). On peut donc penser que les résultats inférieurs enregistrés par nous avec les matériaux recueillis à l'occasion de l'épidémie suédoise de 1912 tiennent précisément au fait que le virus qui a engendré cette épidémie était moins actif que celui de l'épidémie de 1911. L'enquête épidémiologique, à en juger d'après les statistiques publiées jusqu'à présent, montre, cependant, qu'il n'y a pas de différence marquée entre la *morbidité* de l'épidémie actuelle et celle de l'année précédente; au contraire, il semblerait même que cette morbidité est supérieure cette année. Mais la morbidité nous renseigne moins sur l'activité pathogène d'un virus donné que la *gravité* des cas, et, en ce qui concerne la poliomyélite, principalement la proportion entre les formes typiques et les formes abortives. Malheureusement, les données relatées jusqu'à présent ne nous fournissent pas des indications précises à ce sujet, de sorte qu'il nous est impossible d'établir une comparaison documentée entre les deux épidémies. Tout ce que nous pouvons affirmer, c'est que, dans certaines contrées du

(1) Notre but était surtout de rechercher le virus hors du corps humain.

(2) LEVADITI, *Bull. et Mémoires de la Soc. méd. des Hôpitaux*, séance du 5 juillet 1912.

(3) LEVADITI, GORDON et DANULESCO, *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1914, . XXI, p. 631.

moins, le chiffre total des cas abortifs semble dépasser celui de l'épidémie précédente.

Quoi qu'il en soit, nous pensons que chacune des considérations exposées précédemment peut être invoquée pour expliquer les différences entre les résultats de Kling, Pettersson et Wernstedt et les nôtres. Il n'en est pas moins vrai, cependant, que *les deux séries de recherches, faites avec des matériaux provenant de deux épidémies successives, sont d'accord, en ce sens qu'elles établissent la présence du virus dans les sécrétions naso-pharyngées et le contenu intestinal chez les sujets atteints de la forme typique de la maladie.*

II. *Formes abortives et porteurs de germes.* — Les données expérimentales enregistrées par nous sont conformes aux résultats relatés par Pettersson et ses collaborateurs, en ce qui concerne l'impossibilité de découvrir, par l'inoculation au singe, le virus typique de la paralysie infantile chez les sujets atteints de la forme abortive de la maladie et chez les supposés porteurs de germes. Nous avons examiné deux cas de poliomyélite fruste (deux échantillons) et six soi-disant porteurs de germes : aucun des singes qui ont reçu les lavages de gorge de ces sujets n'a présenté des signes caractéristiques de paralysie, ni des lésions infiltratives du système nerveux.

Kling, Pettersson et Wernstedt ont constaté cependant, chez un certain nombre de leurs animaux ayant reçu des matériaux de même nature, des manifestations morbides qui ne ressemblaient guère à celles de la paralysie infantile engendrée par le virus de passage, et qui consistaient en un amaigrissement général, accompagné ou non de parésies ; le système nerveux offrait non pas des altérations infiltratives caractéristiques, mais les lésions dégénératives dont il a été question plus haut (voy. page 102). Les auteurs pensent que dans ces cas aussi il s'agissait de poliomyélite, mais d'une poliomyélite particulière, engendrée par un *virus atténué*.

En ce qui nous concerne, nous n'avons pas eu l'occasion d'observer cette forme de paralysie infantile, ni ces lésions dégénératives, chez nos singes inoculés avec des sécrétions pharyngées provenant de cas abortifs, ou de supposés porteurs de germes [abstraction faite, bien entendu, des animaux qui



sont morts d'autres infections intercurrentes, tels que la pneumonie ou l'entérocolite(1)]. Il nous est donc impossible d'émettre une opinion arrêtée sur la signification des constatations de Pettersson et de ses collaborateurs, concernant ce *virus atténué*. D'ailleurs, dans plusieurs essais, les auteurs suédois n'ont pas réussi à provoquer, chez le singe, la paralysie infantile typique avec altérations inflammatoires caractéristiques, en pratiquant des passages avec le système nerveux de ces simiens à lésions dégénératives (comme ce fut le cas dans deux de leurs expériences faites avec des matériaux provenant de poliomyélitiques avérés). Cette transformation en un virus typique manque donc au faisceau de preuves que Kling, Pettersson et Wernstedt invoquent en faveur de la présence d'un germe atténué dans les sécrétions pharyngées des abortifs et des porteurs. Cette lacune pourrait être comblée si l'on réussissait à réaliser des passages réguliers avec ce germe atténué, et si, par des expériences d'immunité active croisée, ou par des études concernant les propriétés microbicides du sérum des singes guéris, on arrivait à préciser les rapports entre ce germe et le virus de passage. Malheureusement, le temps et aussi l'occasion nous ont fait défaut pour tenter de combler cette lacune.

Pour ces motifs, nous considérons le problème de la présence du virus de la paralysie infantile dans les sécrétions pharyngées des sujets atteints de poliomyélite abortive et des supposés porteurs de virus comme non encore définitivement résolu (2).

De nos recherches expérimentales, il ressort toutefois un fait que nous ne saurions passer sous silence : c'est la forte mortalité des singes inoculés avec les sécrétions humaines, quel

(1) Chez certains des animaux morts avec des lésions de pneumonie et des pneumocoques dans le sang, nous avons constaté les altérations dégénératives décrites par Kling, Pettersson et Wernstedt, moins accentuées cependant que chez les singes mentionnés par ces auteurs dans leur travail. Cette constatation avait été faite antérieurement par Pettersson et ses collaborateurs.

(2) Flexner, Clark et Fraser, dans une note parue depuis la rédaction de ce mémoire (*Journ. of the americ. med. Assoc.*, 1913, t. LX, n° 3), affirment avoir décelé le virus typique de la paralysie infantile dans les sécrétions nasopharyngées, chez les deux parents, apparemment bien portants, d'un enfant atteint de poliomyélite.

qu'ait été le type clinique de la maladie chez les sujets qui ont fourni ces sécrétions; cette mortalité dépasse sensiblement celle des animaux inoculés avec des matériaux recueillis hors du corps humain. Ces sécrétions paraissent donc contenir quelque chose qui affaiblit l'organisme du singe et le rend plus apte à contracter des infections intercurrentes. S'agit-il de ce virus poliomyélitique atténué dont parlent Kling, Pettersson et Wernstedt? C'est là une question qu'il nous a été impossible de résoudre; nous ne faisons donc que signaler le fait, sans en tirer des conclusions bien nettes.

Il n'en est pas moins vrai, cependant, que l'importance de ces cas abortifs, parfois même ambulatoires, dans la propagation de l'infection, est de premier ordre; c'est ce que montrent, du moins, les constatations épidémiologiques, celles de Wickman et les nôtres, en particulier. Plus encore, dans des foyers épidémiques restreints, comme celui de Djursö-Yxnö, où les formes abortives constituent la grande majorité, si l'on n'admet pas la transmission de la maladie par l'intermédiaire de ces cas frustes, il devient impossible de concevoir autrement la propagation de l'infection par contact humain. Au point de vue épidémiologique, et si l'on accepte, comme point de départ, la théorie du contact, la contagiosité de ces formes abortives devient une véritable nécessité. Il nous semble même que ce sont ces formes qui assurent, pour la plupart du temps, l'expansion des épidémies de poliomyélite, cela d'autant plus que de tels cas peuvent facilement rester méconnus et par conséquent non isolés.

En résumé, nos recherches épidémiologiques et expérimentales nous autorisent à formuler les *conclusions* suivantes :

#### CONCLUSIONS.

1. Les faits épidémiologiques concordent avec la théorie de la transmission par contact humain, formulée par Wickman.
2. Cette transmission est assurée par des cas de poliomyélite typique et surtout par les formes abortives, lesquelles peuvent rester facilement méconnues, par conséquent non isolées, et qui, le plus souvent, constituent la majorité.
3. Dans un foyer épidémique restreint et isolé, la maladie

*apparaît d'une façon brusque, s'étend rapidement, fait en peu de temps tout ce qu'elle peut faire, pour disparaître ensuite complètement.*

4. *L'incubation peut-être de très courte durée (deux ou trois jours).*

5. *Les malades paraissent être contagieux pendant la période d'incubation qui précède l'éclosion des phénomènes morbides.*

6. *La poliomyélite peut évoluer en deux phases, séparées par une période d'accalmie de quelques jours, voire même quelques semaines. Pendant cette période, le sujet, qui paraît bien portant, peut infecter son entourage.*

7. *L'expérimentation sur le singe ne nous a pas permis de déceler le virus de la poliomyélite hors du corps humain. L'hypothèse de la transmission de la paralysie infantile par l'intermédiaire de l'eau, du lait, de la poussière, des mouches, des punaises, des moustiques ne trouve pas de confirmation, ni dans les résultats expérimentaux, ni dans les données épidémiologiques. Le problème de l'intervention des Stomoxys calcitrans dans la propagation de la maladie doit être considéré comme non définitivement résolu.*

8. *L'homme paraît être le seul dépositaire du virus. Les sécrétions naso-pharyngées et trachéales, de même que le contenu intestinal des sujets atteints de poliomyélite aiguë, peuvent contenir le virus typique de la paralysie infantile (Kling, Pettersson et Wernstedt, nous-mêmes). C'est là une constatation du plus haut intérêt, au point de vue de la transmission de la maladie au moyen de ces sécrétions.*

9. *Nous n'avons pas réussi à découvrir le virus typique de la poliomyélite dans les sécrétions de la gorge, chez les malades atteints de la forme abortive de la maladie, ou chez les supposés porteurs de virus (1).*

(A suivre.)

(1) Voyez la remarque de la page 107 (note 1).

**RECHERCHES SUR L'EXISTENCE  
DES PROPRIÉTÉS TRYPANOLYTIQUE,  
ATTACHANTE, AGGLUTINANTE ET PROTECTRICE  
DANS LE SÉRUM DES MALADES  
ATTEINTS DE TRYPANOSOMIASE AU CONGO FRANÇAIS**

par F. HECKENROTH et M. BLANCHARD  
Médecins-majors des Troupes coloniales.

(Institut Pasteur de Brazzaville, Congo.)

Nous avons recherché chez un certain nombre d'indigènes atteints de maladie du sommeil les pouvoirs trypanolytique, attachant, agglutinant et protecteur de leur sérum.

Malgré les importantes publications déjà parues sur cette question des propriétés acquises des sérums dans les trypanosomiasés, publications concernant *presque exclusivement* des expériences effectuées avec des animaux de laboratoire, notre travail nous paraissait indiqué, car nous rencontrions à l'Institut Pasteur de Brazzaville toutes facilités pour étendre ces recherches à l'homme et surtout pour opérer sur des malades n'ayant encore reçu aucune médication, condition exceptionnellement rencontrée en Europe.

Ce travail n'a pas eu pour unique but l'étude de propriétés biologiques du sérum des malades du sommeil; il se doublait d'un intérêt pratique immédiat: déterminer d'une façon précise si la constatation chez l'homme de ces diverses propriétés sériques permettait une application diagnostique dans les cas de trypanosomiasés où les symptômes cliniques font défaut et où le parasite est si rare qu'il nécessite parfois plusieurs examens complets pour être découvert. Il était intéressant, d'autre part, de se demander si les moyens de défense, mis en



œuvre par un organisme infecté, pouvaient différer d'un malade à l'autre suivant la période de l'affection ou sous l'influence d'un traitement. C'est pourquoi, dans les tableaux qui suivent, nous envisageons successivement les propriétés sériques des individus atteints de trypanosomiase humaine :

Chez les sujets en bon état et traités,  
 Chez les sujets en mauvais état et traités,  
 Chez les sujets en bon état et non traités,  
 Chez les sujets en mauvais état et non traités.

Notre travail se complète évidemment par la recherche de ces mêmes propriétés humorales chez des individus non trypanosomés.

Nous avons adopté pour les manipulations que nécessitaient nos expériences les techniques recommandées par les auteurs des différentes méthodes, techniques avec lesquelles nous nous sommes familiarisés dans le laboratoire de notre maître, le professeur F. Mesnil, de l'Institut Pasteur.

Le virus (*T. gambiense*) qui nous a servi, provenait de ce même laboratoire, où il est conservé depuis huit ans (virus I Gy) (1).

La trypanolyse, l'attachement, la recherche de l'agglutination ont été faits le jour de la saignée, la recherche du pouvoir protecteur 10 à 12 jours après. Les chiffres placés à la suite du signe + dans la colonne protection indiquent : le premier, le nombre de jours écoulés entre la date de l'apparition des trypanosomes chez le témoin et chez la souris protégés ; le second, le nombre de jours écoulés entre la date de la mort du témoin et celle de la souris protégée.

Nous avons présenté une note préliminaire à la séance de juin de la Société de Pathologie exotique.

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. V, 1912, p. 375.

TABLEAU A. — Individus non trypanosomés.

NUMÉROS d'ordre.	DATES des saignées (1913).	NOM DES INDIVIDUS	TRYPANOLYSE	ATTACHEMENT	AGGLUTINATION	PROTECTION
1	23 janv.	Malonga I . . . . . H.	0	0	0	0
2	"	Bayonne . . . . . H.	0	0	0	"
3	"	Tati . . . . . H.	+	0	0	"
4	"	Maolo . . . . . F.	0	0	0	"
5	"	Tima . . . . . F.	0	0	"	"
6	"	Elingua . . . . . F.	0	0	0	"
7	25 janv.	D. (Européen). . . . . H.	0	0	0	"
8	"	Ibengué. . . . . F.	"	"	0	0
9	27 janv.	Bernard Batola. . . . . H.	0	0	0	"
10	30 janv.	Bemba . . . . . H.	0	0	0	"
11	"	Loukoki . . . . . H.	0	0	0	"
12	4 fév.	Massamba . . . . . H.	0	0	0	"
13	11 fév.	Magamou. . . . . H.	0	0	"	"
14	18 fév.	Banga N'goma . . . . . H.	0	0	0	0
15	22 fév.	Mossana . . . . . H.	0	0	0	0
16	24 fév.	Mombira . . . . . H.	0	0	0	"
17	"	Mompali Bongolo. . . . . <i>Enfant</i>	0	6	0	"
18	4 mars	Bikoumbina. . . . . H.	+	0	0	0
19	"	Mountala . . . . . H.	0	0	0	"
20	"	Malonga II. . . . . H.	+	0	0	"
21	"	M'Gata . . . . . H.	0	0	0	"
22	"	M'Goma . . . . . H.	0	0	0	"
23	"	Kibembé . . . . . H.	+	0	0	"
24	"	Malonga III. . . . . H.	0	0	0	"
25	"	Saya . . . . . H.	0	0	0	"
26	"	Loemba (Jacques) . . . . . H.	0	0	0	"
27	"	Pambou. . . . . H.	0	0	0	"
28	"	Mona. . . . . F.	+	0	0	"
Total des réactions positives . .			5	0	0	0
Pourcentage . . . . .			18 0/0	0 0/0	0 0/0	0 0/0

*Nota.* — Aucun de ces indigènes n'a présenté, au cours de plusieurs examens, de signes cliniques et microbiologiques de trypanosomiase.

TABLEAU B. — Individus cliniquement suspects de trypanosomiase.

NUMÉROS d'ordre.	DATES des saignées (1913).	NOM DES INDIVIDUS	TRYPANOLYSE	ATTACHEMENT	AGGLUTINATION	PROTECTION
1	23 janv.	Penda . . . . .	+	"	0	"
2	18 fév.	Makosso . . . . .	0	0	0	"

TABLEAU C. — Malades en bon état et traités.

NUMÉROS d'ordre.	DATES de la saignée (1913).	NOM DES MALADES	TRAITEMENT	TRYPANOLYSE	ATTACHEMENT	AGGLUTINATION	PROTECTION
1	23 janv.	Banga . . . . . H.	Atoxyl.	+	+	0	+ 7; 9
2	27 janv.	Bakolo . . . . . F.	Orpiment.	0	0	0	+ 8
3	"	Bissao . . . . . F.	Atoxyl.	0	0	0	"
4	"	Baba Taraolé. . . H.	606	0	+	0	"
5	"	Biakouta . . . . . H.	Atoxyl.	+	0	+	"
6	"	Chène . . . . . H.	Atoxyl.	0	0	0	"
7	"	Fodé . . . . . H.	Atoxyl.	0	0	0	"
8	"	Kongoumbi . . . . H.	Atoxyl.	0	0	+	"
9	"	Konga . . . . . F.	Atoxyl.	0	0	0	"
10	30 janv.	Missigni . . . . . H.	Atoxyl.	0	0	0	"
11	"	Mafouta-Bassoko. H.	Atox. orpim.	0	0	0	"
12	"	Déma . . . . . H.	Atoxyl.	+	0	0	"
13	"	Cambo . . . . . H.	606	+	0	0	"
14	"	Guéro . . . . . H.	Atoxyl.	+	0	0	"
15	"	Kassounbanda . . H.	Atoxyl.	0	+	0	"
16	"	Koudoumandji . . H.	A. ph. g.	+	0	0	"
17	"	Maora . . . . . H.	Atoxyl.	+	0	0	"
18	"	Bouébou . . . . . H.	Atoxyl.	+	0	0	"
19	"	Yabessé . . . . . F.	Atoxyl.	0	0	0	"
20	"	Bétou . . . . . H.	A. ph. g.	0	0	0	"
21	"	Nizéboui . . . . . H.	Atoxy. émét.	+	0	0	"
22	"	Mini . . . . . F.	Atoxyl.	+	0	0	"
23	"	Mambouta . . . . . H.	Atoxyl.	+	0	0	"
24	2 févr.	Lucien Moutou. . H.	Atoxyl.	+	+	0	"
25	"	Comba . . . . . E.	Atoxyl.	0	0	0	"
26	"	Zouzoukouli . . . F.	Orpiment.	0	0	0	"
27	"	Moulombo . . . . . F.	Atoxyl.	0	0	+	"
28	"	Kamsi . . . . . F.	Atoxyl.	+	0	0	"
29	"	Gondi . . . . . F.	Atoxyl.	0	0	0	"
30	"	Ikingua . . . . . F.	Atoxyl.	+	0	0	+ 13; 14
31	"	Ouali Kété . . . . F.	Atoxyl.	+	+	0	"
32	"	Sissila . . . . . F.	A. ph. g.	0	+	0	"
33	"	Bilimbou . . . . . Fillette	Atoxyl.	0	0	0	"
34	"	Gomélalo . . . . . H.	A. ph. g.	+	+	0	+ 80; 8
35	"	N'Biti . . . . . H.	Atoxyl.	+	+	0	"
36	"	Matindé . . . . . H.	Atoxyl.	0	0	0	"
37	"	Mayouma . . . . . Fillette	Atoxyl.	+	+	0	"
38	"	Monéya . . . . . H.	Atoxyl.	+	+	0	+ 19; 22
39	"	Moussa-Diarra . . H.	Atoxyl.	0	+	0	"
40	"	Oïnoua . . . . . H.	Atox. émét.	+	+	0	"
41	"	Opala . . . . . Fillette	Atoxyl.	0	0	0	"
42	"	Tomani . . . . . F.	Atoxyl.	0	0	0	"
43	"	Vouémakoa . . . . H.	Atoxyl.	0	0	0	"
44	"	Yalesso . . . . . F.	Atoxyl.	+	0	+	"
45	"	Yaya . . . . . F.	606	0	+	0	"
46	"	Boulaye . . . . . Enfant	Atoxyl.	0	"	0	"
Tot. des réact. positives.			"	21	13	5	5
Pourcentage . . . . .			"	44	27,6	10,6	100
				0/0	0/0	0/0	0/0

TABLEAU D. — Malades en mauvais état et traités.

NOM de la saignée (1913).	DATES	NOM DES MALADES	TRAITEMENT	TRYPANOLY E	ATTACHEMENT	AGGLUTINATION	PROTECTION
1	22 janv.	Simano . . . . . H.	606	0	0	0	"
2	"	Vopiandi . . . . . H.	606	0	0	0	"
3	23 janv.	Louemba . . . . . H.	Emétique.	+	0	0	"
4	"	Boussoulou . . . . . F.	Atoxyl.	+	0	0	+
5	"	Bounga . . . . . H.	Atoxyl.	+	0	0	6; 6
6	27 janv.	Aléma . . . . . H.	Atoxyl.	0	0	0	"
7	"	Oulen Makatien . . . . . H.	Atoxyl.	0	0	0	"
8	"	N'Denig-bi . . . . . H.	Atoxyl.	0	0	0	"
9	"	Djiko . . . . . F.	Atoxyl.	+	0	0	"
10	"	Massambade Bétou. . . . . H.	Atoxyl.	+	0	0	"
11	"	Mabrouki . . . . . H.	Atoxyl.	+	0	0	"
12	"	Margu. N'Gouya . . . . . F.	Atoxyl.	0	0	0	+
13	"	Mamassoumo . . . . . H.	Atoxyl.	+	0	0	∞
14	"	Ikingué . . . . . H.	606	0	0	0	"
15	"	Tchikaya . . . . . H.	Atox. émet.	+	0	+	"
16	"	Bikondja . . . . . H.	Atoxyl.	0	0	0	"
17	30 janv.	Bendo . . . . . H.	Atoxyl.	+	0	+	"
18	"	Yougoro . . . . . H.	Atoxyl.	+	0	0	"
19	"	Bouonga . . . . . H.	Atoxyl.	+	+	0	"
20	"	Gounda . . . . . H.	Atoxyl.	0	0	0	"
21	"	Koinada . . . . . H.	Atoxyl.	0	0	0	"
22	"	Moula . . . . . H.	606	+	0	0	"
23	"	Sombé . . . . . H.	Atoxyl.	0	0	0	"
24	"	Bayonne . . . . . H.	Atoxyl.	0	0	0	"
25	"	Toungou . . . . . H.	Atox. émet.	+	+	0	"
26	"	Yangba . . . . . H.	Atoxyl.	0	0	0	"
27	"	Bongui . . . . . Fillette.	Atoxyl.	0	0	0	"
28	"	Biengui . . . . . F.	Atoxyl.	+	0	0	"
29	"	Issougo . . . . . H.	Atoxyl.	0	0	0	"
30	"	Loubougo . . . . . H.	Atoxyl.	0	0	0	"
31	"	Mandoungo . . . . . H.	Atoxyl.	0	0	0	"
32	"	Mocanda (Pierre). . . . . F.	Atoxyl.	+	0	0	"
33	4 févr.	Bikoto . . . . . F.	606	+	+	0	"
34	"	Nango . . . . . H.	Atoxyl.	+	0	+	"
35	"	Pitchalé . . . . . H.	Atoxyl.	0	0	0	"
36	"	Mocanda . . . . . H.	Atoxyl.	+	+	0	"
37	"	Moboula . . . . . H.	600	+	+	0	"
38	"	Makabi . . . . . H.	606	+	+	0	"
39	"	Tomi . . . . . H.	606	+	0	0	+
40	"	Moboni . . . . . F.	606	0	0	0	19; 23
41	"	Tô . . . . . H.	Atoxyl.	+	0	0	"
42	11 févr.	Bouanga . . . . . H.	Atoxyl.	0	0	0	"
43	11 févr.	N'Goma . . . . . H.	Atoxyl.	+	0	0	"
44	"	Samba . . . . . H.	Atoxyl.	+	0	0	"
45	"	Diango . . . . . F.	Atoxyl.	0	0	0	"
46	"	Zamba . . . . . H.	606	+	0	0	"
47	"	Borobaki . . . . . H.	Atoxyl.	+	+	0	"
48	"	Massamba . . . . . H.	Atoxyl.	0	0	0	"
49	"	Tangui Koi . . . . . H.	Atoxyl.	0	0	0	"
50	"	Yoto (Philippe) . . . . . H.	Atoxyl.	0	0	0	"
51	"	Joseph Ibrahim . . . . . H.	Atoxyl.	+	+	0	"
52	"	Moncla . . . . . H.	606	0	+	0	"
53	"	Yombissi . . . . . H.	606	0	0	0	"
54	"	Yalesso . . . . . H.	606	+	0	0	"



NUMÉROS d'ordre.	DATES de la saignée (1913).	NOM DES MALADES	TRAITEMENT	TRYPANOLYSE	ATTACHEMENT	AGGLUTINATION	PROTECTION
55	»	Couliba Diarra, lépreuse. F.	Atoxyl.	+	0	0	»
56	»	Goma de Kimpauzou. H.	606	0	0	0	»
57	»	Djambala Ouata . . . H.	606	+	0	0	»
58	»	Lamba . . . . . H.	Atoxyl.	0	+	0	»
59	»	Biba . . . . . H.	606	+	0	0	»
60	»	Joséphine Sanganiélé . F.	Atoxyl.	0	0	0	»
Tot. des réact. positives.				30	12	3	3
Pourcentage . . . . .				10	21	5	100
				0/0	0/0	0/0	0/0

TABLEAU E. — Malades en bon état et non traités.

NUMÉROS d'ordre.	DATES de la saignée (1913).	NOMS DES MALADES	TRYPANOLYSE	ATTACHEMENT	AGGLUTINATION	PROTECTION
1	23 janv.	Ibélo. . . . . H.	+	0	0	T S S
2	»	Auguste Sambo. . . . . H.	»	0	0	
3	11 févr.	Makinda. . . . . F.	+	0	0	
4	18 févr.	Kemba . . . . . H.	+	0	0	
5	»	Ouada . . . . . H.	0	0	0	
6	»	Kouniamba . . . . . F.	0	0	0	
7	»	Péli. . . . . H.	0	0	0	
8	»	Bojioou . . . . . F.	0	0	0	
9	»	Moungavo. . . . . F.	+	0	0	
10	»	Loko II . . . . . H.	0	0	0	
11	»	Mouloko Mélanie . . . . . F.	+	0	0	T S S
12	»	Yoka . . . . . H.	+	0	0	
13	»	Bawouaya. . . . . H.	+	0	0	
14	»	Banongoziama. . . . . H.	+	0	0	
15	22 févr.	Bouabélé . . . . . H.	+	0	0	
16	»	Mobina . . . . . H.	+	0	0	
17	»	Kondji. . . . . H.	+	0	0	
18	»	Mampouya. . . . . H.	+	+	0	
19	»	Boyena . . . . . F.	+	0	0	
20	24 févr.	Bilobo. . . . . F.	+	0	0	
21	25 févr.	F. (européen). . . . . H.	+	0	0	T S S
22	»	Modjibo. . . . . H.	+	+	0	
23	4 mars.	Féré. . . . . H.	+	0	0	
24	»	N'Guébabo . . . . . F.	+	+	0	
Total des réactions positives . . . . .			18	3	0	6
Pourcentage . . . . .			78	13	0	100
			0/0	0/0	0/0	0/0

TABLEAU F. — Malades en mauvais état et non traités.

NUMÉROS d'ordre	DATES de la saignée (1913).	NOMS DES MALADES	TRYPANOLYSE	ATTACHEMENT	AGGLUTINATION	PROTECTION	
1	23 janv.	Agouakémo . . . . .	H.	+	0	0	+
2	29 janv.	Samba . . . . .	H.	+	+	0	+
3	4 févr.	Maria Djili . . . . .	F.	+	+	0	+
4	11 févr.	Mondangui . . . . .	H.	+	0	0	+
5	"	Moussa Sapo . . . . .	H.	+	0	0	+
6	"	Toandjo . . . . .	F.	+	0	0	+
7	"	Bemba . . . . .	H.	+	0	0	+
8	"	N'Goma Makoko . . . . .	Enfant	+	»	0	+
9	"	Mouanga . . . . .	Enfant	0	0	0	+
10	18 févr.	N'Doungé . . . . .	H.	+	0	0	+
11	22 févr.	Djiba Coulibaly . . . . .	H.	+	0	0	+
12	24 févr.	Momouali . . . . .	Enfant	+	+	0	»
13	"	Indani . . . . .	F.	+	0	0	»
14	4 mars.	M'Boma . . . . .	H.	+	0	0	»
Total des réactions positives . . . . .			43	3	0	10	
Pourcentage . . . . .			93	23	0	91	
			0/0	0/0	0/0	0/0	

\* REMARQUE. — Réaction protectrice considérée comme négative, malgré le retard 1—5 jours, insuffisant pour qu'il en soit tenu compte.

\* \*

## POUVOIR TRYPANOLYTIQUE

F. Mesnil et Ringenbach (1), Laveran et Nattan-Larrier (2), Mesnil (2), ont recherché l'existence du pouvoir trypanolytique chez plusieurs malades du sommeil. Nous avons poursuivi cette étude en employant la technique suivante recommandée comme la meilleure par Laveran et Mesnil (3) : Le sérum des malades a été recueilli par coagulation ou centrifugation du sang et utilisé *très frais*, une ou deux heures après la saignée. Il était mélangé, dans de petits tubes, à la dose de 5 gouttes,

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1914, p. 609.(2) *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. V, 1912, p. 220.(3) LAVERAN et MESNIL, *Trypanosomes et trypanosomiasés*, 2<sup>e</sup> édit., p. 146.

à 1 goutte de sang citraté de souris de passage contenant de nombreux trypanosomes bien mobiles.

Chaque série d'expériences comportait en outre deux témoins : 1 tube avec 5 gouttes de sérum d'un individu normal et 1 tube avec 5 gouttes d'eau physiologique, additionnés de la même quantité de virus dilué.

Tous les tubes étaient mis à l'étuve à 37 degrés aussitôt après la répartition, et le résultat de la réaction constaté une heure après; au delà de ce temps que nous considérons comme limite, les trypanosomes s'altéraient même en sérum normal.

Nos résultats sont pratiquement comparables entre eux, car la durée de contact entre le virus et les sérums a été sensiblement la même dans chaque série d'expériences du premier au dernier tube.

Nous nous sommes toujours assurés de l'état des trypanosomes dans les tubes témoins (sérum normal et eau physiologique) au début et à la fin de chaque série de réactions; dans tous les cas, les trypanosomes étaient parfaitement intacts, mais beaucoup moins mobiles dans l'eau physiologique que dans le sérum normal dont Laveran et Mesnil ont depuis longtemps montré le pouvoir conservateur.

Dans la notation des résultats, nous n'avons considéré comme positives que les trypanolyses absolues (1); les trypanolyses partielles, dont l'interprétation peut varier avec chaque observateur, ont été réunies aux trypanolyses nulles. En effet, au point de vue de l'utilisation diagnostique de cette réaction, il était indispensable de ne tenir compte que des résultats d'une indiscutable netteté.

Pour éviter l'action de toute substance étrangère dans la réaction, les malades fournisseurs de sérums n'avaient pas reçu de traitement depuis plusieurs semaines.

(1) Avec le sérum de quelques malades [n° 47, Borobaki; 54, Yalesso; 57, Djambala Ouata (Tableau D); n° 22, Modjibo (Tableau E)], de très rares trypanosomes vivants et très mobiles (2 à 3 dans toute l'étendue de la préparation) ont survécu à la destruction des autres; nous avons considéré néanmoins la trypanolyse comme positive, négligeant ces quelques éléments naturellement résistants.

La recherche du pouvoir trypanolytique a été faite chez 172 individus se répartissant en :

27 non trypanosomés . . . . .	qui donnent :	5 réact. +	soit : 18 p. 100
2 cliniquement suspects . . . .	—	1 réact. +	
46 tryp. en bon état et traités . .	—	21 réact. +	soit : 44 —
60 tryp. en mauvais état et traités.	—	30 réact. +	soit : 50 —
23 tryp. en bon état et non traités.	—	18 réact. +	soit : 78 —
14 tryp. en mauvais état et non traités. . . . .	—	13 réact. +	soit : 93 p. 100

Le fait qui frappe d'abord à la lecture de ces résultats est l'existence de cinq trypanolyses positives chez des sujets non trypanosomés. Cette constatation nous mettait ainsi dans l'obligation de vérifier à nouveau très exactement si les indigènes fournisseurs du sérum trypanolytique n'étaient réellement pas trypanosomés. Des examens répétés dans les quatre derniers cas (1) (ponctions ganglionnaires, centrifugations du sang) ne nous ont permis dans aucun de déceler la présence du trypanosome.

Il faudrait donc admettre que le pouvoir trypanolytique peut être rencontré dans le sérum d'individus non trypanosomés si, dans un pays où la trypanosomiasse est endémique, nous n'avions à faire cette réserve que les indigènes ayant donné une trypanolyse positive sont peut-être d'anciens malades spontanément guéris.

Cette dernière hypothèse nous paraît peu acceptable, car les guérisons spontanées dans la maladie du sommeil sont certainement exceptionnelles.

Nous admettons donc que le pouvoir trypanolytique peut exister dans le sérum d'individus non trypanosomés (dans 18 p. 100 de nos cas), mais il n'est pas moins intéressant de noter aussi que cette propriété s'observe chez les malades du sommeil avec une plus grande fréquence (57 p. 100 pour l'ensemble de nos malades). Le pourcentage des réactions positives chez les trypanosomés varie d'une manière encore plus frappante dans les différentes catégories de malades indiquées

(1) Les expériences de trypanolyse dans ces quatre cas ayant été faites le même jour, on pourrait penser à une fragilité particulière des trypanosomes employés ce jour-là; mais nos résultats négatifs nous ont convaincu qu'il n'en était rien.



dans notre précédent tableau, le mauvais état général et l'absence de traitement coïncidant avec l'augmentation du nombre des réactions trypanolytiques. C'est surtout chez les malades non traités que nous trouvons la proportion la plus élevée de réactions positives, et c'est naturellement chez eux que la présence des trypanosomes dans le sang est le plus souvent mise en évidence. L'infection sanguine serait-elle donc une condition *favorisante* de la réaction? Cette hypothèse paraît justifiée par *la constatation que nous avons faite de 23 réactions positives chez 26 malades non traités et présentant des trypanosomes dans le sang au moment même de la saignée*. De même chez quatre malades n'ayant pas eu de traitement depuis plusieurs années et faisant une rechute sanguine, nous avons constaté quatre trypanolyses positives.

*Remarque.* — Au cours de ces expériences, nous avons en outre observé que le sérum humain est parfois très hémolytique pour les globules de souris introduits dans les tubes à réaction avec les dilutions de virus et que cette hémolyse est bien plus fréquente avec le sérum des trypanosomés.

#### POUVOIR ATTACHANT

Le pouvoir attachant du sérum de plusieurs malades du sommeil a été étudié par Levaditi et Mutermilch, qui ont attiré l'attention sur ce phénomène de l'attachement; par F. Mesnil et Ringenbach (1), par Laveran et Nattan-Larrier (2). Nous l'avons à notre tour recherché chez 168 individus, dont 140 étaient trypanosomés. La méthode employée est celle que nous avons vu pratiquer par Mutermilch lui-même à l'Institut Pasteur : le sérum, recueilli une heure après la saignée, est inactivé par chauffage à 56-57 degrés pendant 45 minutes, puis mélangé dans de petits tubes à la dose de 10 gouttes avec 4 gouttes d'émulsion en eau physiologique de leucocytes de

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 9 décembre 1911, p. 609.

(2) *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1912, . 220.

cobaye et 1 goutte de virus, dilué de façon à obtenir une moyenne de 10 trypanosomes par champ. Chaque série d'expériences comprenait un témoin à sérum normal et un témoin à eau physiologique, mélangés avec les mêmes quantités de leucocytes et de virus. Tous les tubes, bien agités, étaient laissés à la température du laboratoire pendant vingt minutes et les réactions examinées.

Seuls, les attachements complets ont été considérés comme positifs (1); ils se répartissent de la façon suivante :

27 non trypanosomés . . . . .	qui donnent :	0 réact. +	soit :	0 p. 100
1 cliniquement suspect . . . . .	—	0 réact. +		
46 try. en bon état et traités . .	—	13 réact. +	soit :	27 —
57 try. en mauvais état et traités.	—	12 réact. +	soit :	21 —
24 try. en bon état et non traités.	—	3 réact. +	soit :	15 —
13 try. en mauvais état et non traités . . . . .	—	3 réact. +	soit :	23 —

Le pouvoir attachant n'a pas été rencontré chez les individus non trypanosomés et il existe seulement dans le cinquième des cas chez les malades du sommeil. Sa présence dans le sérum ne paraît liée ni à l'état général des malades, ni au traitement, comme le montre nettement le tableau qui précède; cette propriété ne paraît pas davantage dépendre de la présence de trypanosomes dans le sang; en effet, si nous envisageons la réaction obtenue chez ceux de nos malades qui présentaient au moment de la saignée une infection sanguine constatée après centrifugation, nous voyons que, sur 29 malades, on trouve 7 réactions positives, soit encore une proportion sensiblement la même.

\* \* \*

#### POUVOIR AGGLUTINANT.

Nous n'avons observé l'agglutination microscopique de *T. gambiense* par le sérum des malades du sommeil que dans 7 cas sur 144 examinés, soit du 4,8 p. 100.

Lorsque la réaction était positive, elle était toujours très mar-

(1) En tenant compte, comme le désire Levaditi, des attachements incomplets (demi-attachements), les chiffres des réactions positives, pour les quatre catégories de trypanosomés, deviennent 16, 14 4 et 4 et les pourcentages 33, 24, 16 et 30, soit un pourcentage d'ensemble de 27.

quée et elle n'a jamais coexisté avec la présence de trypanosomes dans le sang. Nous ne l'avons pas rencontrée avec le sérum de trente indigènes non trypanosomés.

\*  
\* \*

#### POUVOIR PROTECTEUR.

Le pouvoir protecteur du sérum des malades du sommeil a été signalé pour la première fois par Thiroux (1), chez deux indigènes du Sénégal dont le sérum, mélangé à la dose de 1/4 de cent. cube avec la même quantité de sang citraté riche en trypanosomes, a déterminé un retard dans l'incubation de la maladie chez la souris; par contre, le sérum humain normal n'avait aucune action préventive.

Dans une seconde note (2), Thiroux en collaboration avec d'Anfreville rappelle cette propriété préventive du sérum des malades du sommeil vis-à-vis de *T. gambiense*. Nous avons vu au laboratoire de F. Mesnil (3) le sérum de trois Européens trypanosomés, venant du Congo et en traitement à l'hôpital Pasteur, déterminer à la dose de 1 cent. cube des retards d'une semaine environ dans l'incubation de l'infection chez la souris. Nos recherches, que résume le tableau suivant, ont porté sur le sérum de trente individus dont 25 malades du sommeil; elles montrent encore l'existence de ces propriétés protectrices dont l'action s'est manifestée dans presque tous les cas par une propriété complète.

5 sérums de non trypanosomés . . . . .	ont donné :	0 protection = 0 p. 100
5 sérums de trypanosomés bon état et traités . . . . .	—	5 protection = 100 —
3 sérums de trypanosomés mauvais état et traités . . . . .	—	3 protection = 100 —
6 sérums de trypanosomés bon état non traités . . . . .	—	6 protection = 100 —
11 sérums de trypanosomés mauvais état traités . . . . .	—	10 protection = 91 —

(1) THIROUX, *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LX, 5 mai 1906, p. 778.

(2) THIROUX et d'ANFREVILLE, *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. CXLVII, 31 août 1908, p. 462.

(3) Ces observations et un certain nombre d'autres ont fait l'objet d'une communication de F. MESNIL à la séance de juin 1913 de la *Société de Pathologie exotique*. Dans la discussion qui a suivi, A. LAVERAN a fait connaître qu'il avait aussi, en collaboration avec NATTAN-LARRIER, observé plusieurs fois le pouvoir protecteur du sérum de malades du sommeil.

Nos expériences ont toujours été faites avec des sérums conservés à la glacière pendant une période de dix à douze jours pour éviter l'action protectrice que possède le sérum humain normal sur le *T. gambiense* dont nous nous sommes servis, (Virus Gy I) (1); F. Mesnil a établi que cette propriété protectrice disparaît du sérum neuf jours au maximum après la saignée. Il était également nécessaire d'éviter l'action des médicaments contenus dans le sérum des trypanosomés traités, en choisissant des malades n'ayant pas reçu de traitement depuis plusieurs semaines; ce temps est largement suffisant, d'après les travaux de Mesnil et Kérandel (2), de Levaditi et Knaffl-Lenz (3), pour que le sérum ne contienne plus d'arsenic.

Les sérums ont été employés à la dose unique de 1 cent. cube en mélange avec 2/10 de cent. cube d'une dilution de virus à dix trypanosomes par champ ( $G = 350 D.$ ), soit une dose étalon de Laveran et Mesnil (4), pour 1/2 cent. cube de sérum; nous ne pouvions songer, faute d'animaux, à rechercher la dose protectrice limite de ces sérums.

Chaque série d'expériences a comporté un témoin recevant la même dose de virus sans sérum et en outre, dans 4 séries sur 5, un ou deux témoins recevant la même dose de virus avec 1 cent. cube de sérum normal. La durée de contact du sérum et du virus a toujours été sensiblement la même, trois minutes en moyenne; et le mélange inoculé dans le péritoine.

Trois séries ont été faites sur souris blanches et deux sur rats blancs.

Nous n'avons pas observé l'existence du pouvoir protecteur dans le sérum de cinq sujets normaux; au contraire, cette propriété s'est manifestée avec la plus grande netteté dans 24 cas de trypanosomiase sur 25. Encore y a-t-il lieu de faire observer que, dans le cas du 25<sup>e</sup> malade (malade 3, tabl. F.), nous avons considéré le résultat comme négatif malgré un léger retard de deux à cinq jours sur le témoin; nous pensons qu'une altération

(1) F. MESNIL et RINGENBACH, *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences* 1<sup>er</sup> juillet 1912.

(2) *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1909, p. 402.

(3) *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1909, p. 405.

(4) LAVERAN et MESNIL, *Trypanosomes et trypanosomiasés*, 2<sup>e</sup> édit., p. 142.



possible du sérum est intervenue pour faire disparaître la propriété protectrice.

L'examen de nos tableaux C, D, E, F, nous amène aux remarques suivantes :

La propriété protectrice des sérums se montre assez tôt chez les malades ; nous la trouvons en effet très nettement accusée chez les trypanosomés non traités et en bon ou très bon état, par conséquent infectés depuis peu de temps. Le sérum de ces malades dans tous les cas (6 sur 6) a protégé à l'infini.

Il ne semble pas qu'on puisse, de la constatation du pouvoir protecteur dans le sérum d'un malade (du moins au taux où nous l'avons employé dans nos expériences), tirer des conclusions au point de vue de l'évolution probable de la maladie : nous voyons en effet dans le tableau F, que 10 malades, non traités et en mauvais état, sur 11, ont fourni un sérum qui s'est montré protecteur à l'infini. Pourtant, parmi ces malades, plusieurs étaient arrivés au terme de leur affection : le malade 10 meurt quelques jours après la saignée ; les malades 5 et 13 sont dans l'impossibilité de se déplacer. La même observation peut être faite encore pour 2 malades traités, l'un (malade 2, tabl. C), considéré comme guéri, n'a pas reçu de traitement depuis dix-huit mois et l'autre (malade 12, tabl. D) en très mauvais état, est traité au laboratoire depuis plus de trois ans. Les sérums de ces deux indigènes protègent à l'infini la souris.

Ces deux remarques concordent parfaitement avec celles de F. Mesnil et Brimont (1) qui ont vu, avec le sérum des animaux, l'apparition rapide du pouvoir protecteur, sa longue persistance après la guérison et l'impossibilité de conclure de son existence à un pronostic favorable.

Le traitement enfin paraît amener une diminution du pouvoir protecteur des sérums des malades aussi bien en bon état qu'en mauvais état. Nous n'avons en effet noté la protection infinie que dans deux cas sur huit ; dans six cas, au contraire, le pouvoir protecteur s'est seulement manifesté par un retard dans l'incubation de la maladie, variant de sept à dix jours ; l'infection une fois déclarée n'a subi aucune modification appréciable dans sa marche.

(1) F. MESNIL et BRIMONT, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1909, p. 129.

La comparaison des cas traités et des cas non traités indique enfin qu'il n'y a nullement antagonisme entre la présence des anticorps protecteurs et celle des trypanosomes dans la circulation.

#### CONCLUSIONS.

Si on examine dans leur ensemble les résultats obtenus au cours de ces recherches, on arrive aux conclusions suivantes :

Les propriétés protectrice, attachante et agglutinante sont spécifiques du sérum des malades du sommeil ; la trypanolyse est bien plus fréquente avec le sérum des trypanosomés qu'avec celui des individus normaux.

Ces diverses propriétés n'ont jamais toutes coexisté dans un même sérum ; cependant, on observe simultanément la trypanolyse et la protection avec le sérum des malades ayant des trypanosomes dans le sang au moment de la saignée.

Le sérum des trypanosomés est presque toujours protecteur, fréquemment trypanolytique, assez rarement attachant et exceptionnellement agglutinant.

L'existence de ces propriétés dans le sérum des trypanosomés n'a aucune valeur pronostique et, seul, le pouvoir protecteur est assez constant pour aider au diagnostic dans les cas douteux de la maladie du sommeil.

## LE PALUDISME EN CORSE

par MARCEL LEGER.

Le paludisme sévit en Corse avec une intensité rare pour un pays à climat tempéré. La plaine orientale est malsaine sur toute son étendue, de Bastia à Bonifacio. L'infection remonte assez haut le long des principaux cours d'eau. Ponte-Leccia, sur le Golo, à 40 kilomètres dans l'intérieur des terres et à une altitude de 200 mètres, est très paludéen. Sur le Tavignano, Corté, le cœur même de l'île comme l'indique son nom, à près de 500 mètres de hauteur, n'est pas indemne. Des foyers plus ou moins importants existent aussi à l'embouchure d'un certain nombre de rivières du versant occidental : l'Aliso (Saint-Florent), l'Ostriconi, la Ficarella (Calvi), la Gravone (Ajaccio), le Taravo (Porto-Pollo), le San-Giovanni (Pianottoli).

La maladie revêt les modalités cliniques les plus variées : fièvres continues, fièvres rémittentes, fièvres à type quarté ou tierce, accès pernicieux, formes larvées.

Les fièvres de première invasion apparaissent au mois de juin ; elles augmentent de nombre en juillet, août, septembre, pour diminuer en novembre et être exceptionnelles de décembre à mai. Le paludisme, endémique en Corse, présente des éclats épidémiques, de force variable suivant les saisons, suivant les années et suivant les localités.

Tels sont les renseignements que les observations médicales, d'ailleurs éparses, nous ont apportés sur le degré d'endémicité de la maladie et sur sa zone de distribution.

Il est hors de conteste que le peu d'essor économique de la Corse est dû en grande partie, au paludisme.

L'« Ile de Beauté », malgré sa fécondité « qui tient du prodige » (Blanqui) (1), se voit obligée de rester tributaire de la France continentale et

(1) BLANQUI. Rapport sur l'état économique de la Corse. *Bull. de l'Acad. des Sciences morales et politiques*, 18 octobre 1838.

de l'Italie. La dixième partie seulement des 200.000 hectares de la côte orientale (Battesti) peut être mise en valeur, et Carlotti estime que la maladie prive chaque année le sol de plus d'un million de journées de travail. Des chiffres éloquentes dans leur simplicité sont donnés par Pitti-Ferrandi (1) dans sa thèse inaugurale : la durée moyenne de la vie est de 22 ans 8 mois à Biguglia, de 23 ans et demi à Aléria, de 29 ans à Porto-Vecchio ; à Pietradi-Verde, village situé à 15 kilomètres dans la montagne, les 4/5 des habitants sont fiévreux, obligés qu'ils sont d'aller travailler dans la plaine, et l'auteur conclut que le paludisme est le facteur primordial de la déchéance matérielle et morale de son pays.

La maladie est-elle d'importation très ancienne dans l'île ? Une réponse précise est difficile à donner. Pourtant la splendeur de villes comme Mariana ou Aléria, autrefois florissantes et aujourd'hui représentées par des ruines ou des agglomérations sans importance, semble indiquer que le paludisme était inconnu, ou tout au moins très peu violent. La première mention des fièvres décimant le pays se trouverait, d'après Pierangeli (2), dans une requête adressée en 1489 à l'Office Saint-Georges par les habitants de Biguglia. Ceux-ci demandaient que le Golo, dont le cours s'était déplacé vers le Sud, fût ramené dans son ancien lit et se déversât dans l'étang de Biguglia.

Bien que le paludisme domine encore la nosologie du pays, on peut dire que l'infection est actuellement en décroissance. Aux XVI<sup>e</sup>, XVII<sup>e</sup>, XVIII<sup>e</sup> siècles, l'histoire de la Corse se résume en une série ininterrompue de guerres sanglantes à la faveur desquelles les plaines abandonnées pour des raisons de défense se transformèrent en marécages fébrigènes. Depuis l'annexion de l'île à la France, les divers travaux entrepris ont amélioré l'état sanitaire. Mais la lutte contre le paludisme n'était qu'une lutte empirique. Les découvertes de Laveran, de Ross, de Grassi, sont venues montrer la nature exacte du mal et son mode de propagation ; la prophylaxie antipaludéenne doit actuellement s'appuyer sur des données scientifiques précises.

Des efforts louables ont été tentés ces dernières années par la Ligue Corse contre le paludisme, fondée à Bastia en 1902, et placée sous le haut patronage de Laveran. Le président fondateur, F. Battesti, s'est dépensé sans compter jusqu'à sa mort en 1906. Ses successeurs, les D<sup>rs</sup> Thiers et Zuccarelli, ont eu à cœur de continuer l'œuvre entreprise.

Une campagne active de vulgarisation a été menée pour démontrer à tous le rôle de l'anophéline dans la transmission de la maladie.

L'emploi de la quinine à titre préventif a été préconisé, et le prix du médicament a pu être abaissé dans de fortes proportions.

Des installations de treillis métallique ont été aménagées

(1) PITTI-FERRANDI, Le paludisme et l'assainissement des régions palustres en Corse. Thèse. Paris, 1901.

(2) H. PIERANGÉLI, *L'assainissement de la Corse*, Bastia, 1906.



aux fenêtres d'un certain nombre de maisons dans les localités malsaines.

L'exemple donné par la Ligue Corse (1) n'a pas été stérile. Le Directeur des Chemins de fer, heureux de faire profiter son personnel des bienfaits d'une prophylaxie rationnelle, a fait grillager le premier étage d'une cinquantaines de gares ou de maisons cantonnières situées dans les régions fiévreuses. L'administration des Douanes protégea de même les casernes de ses agents, et les Ponts et Chaussées prirent les mêmes mesures vis-à-vis les habitations ouvrières de Casabianda et les logements des gardiens des phares d'Alistro, de Mortella et de Fornati.

Ces mesures portèrent leurs fruits. Le taux de la morbidité et surtout de la mortalité palustres a manifestement diminué dans certaines collectivités. Mais il reste encore énormément à faire pour assurer le succès. La Corse paie toujours un lourd tribut à l'endémie palustre.

C'est ainsi que les agents du chemin de fer, astreints à séjourner avec leur famille dans les gares de la côte orientale, sont souvent indisponibles du fait du paludisme. Les chiffres suivants, que nous avons relevés d'après des documents aimablement communiqués par les D<sup>rs</sup> Thiers et Zuccarelli le prouvent avec évidence.

	HOMMES	FEMMES	ENFANTS
	—	—	—
Morbidité en 1905 . . .	45,45 p. 100	57,89 p. 190	41,00 p. 100
Morbidité en 1906 . . .	38,47 —	47,82 —	15,50 —
Morbidité en 1908 . . .	50,00 —	58,33 —	40,00 —

(1) F. BATTISTI, Ligue Corse contre le paludisme; compte rendu de sa situation en décembre 1902. Bastia, 1903. Deuxième campagne de la Ligue Corse; observations et résultats, 1903, Bastia. Troisième campagne, 1904, Bastia. Quatrième campagne, 1906, Bastia. Quelques remarques sur les Culi-cides, 1902, Bastia. Les nouvelles découvertes sur le paludisme, *Corse agricole*, 3 mai 1906.

A. LAVERAN. L'assainissement de la Corse. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, séance du 24 décembre 1901, séance du 7 octobre 1902; *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. CLII, p. 1547, séance du 6 juin 1911; *Revue scientifique*, 16 décembre 1911, p. 769.

THIERS et STEFANI, La Ligue Corse contre le paludisme; son but, ses moyens, ses résultats. *Congrès de l'Alliance d'hygiène sociale*, tenu à Lyon en mai 1907.

P. ZUCCARELLI, Rapports médicaux sur la situation sanitaire du Domaine national de Casabianda. Bastia 1906 et octobre 1908.

Le corps des douaniers est également très éprouvé. Les 8 agents de la brigade dite « orientale » sont tous des paludéens. 6 ont eu, en 1911, des journées d'indisponibilité pour accès de fièvre et également 6 en 1912, soit, chaque année, une proportion de 75 p. 100.

L'Institut Pasteur nous a confié le soin d'apporter des notions précises sur l'intensité du paludisme en Corse, sur sa répartition dans les diverses parties de la côte orientale, et d'étudier les mesures pratiques qu'il conviendrait de prendre pour restreindre les ravages causés par la maladie. Nous avons séjourné dans l'île du commencement de mai à la fin de septembre de l'année 1912, et y sommes retournés pour une huitaine de jours en novembre de la même année.

Dénombrer les principaux gîtes à larves d'anophélines et mesurer en quelque sorte le degré du mal par l'établissement de l'index endémique du paludisme, telles sont les recherches préliminaires qu'il convenait de faire.

Nous exposerons ensuite les résultats de la campagne de quininisation préventive menée dans cinq champs de démonstration choisis en pays palustre.

Enfin, après avoir indiqué comment les Corses se défendent actuellement contre le paludisme, nous étudierons les mesures prophylactiques qu'il serait rationnel de mettre en œuvre pour lutter de façon efficace contre l'endémie (1).

## I

### ESSAI DE DÉNOMBREMENT DES GITES A ANOPHÉLINES

La côte orientale de la Corse comprend une étendue de plaines de 150 kilomètres de longueur, qui revêt un aspect tout spécial par suite du très grand nombre de marais et d'étangs qui s'y échelonnent.

Bastia en est la limite septentrionale. La ville, largement

(1) Pour tous détails, consulter : M. LEGER, Le paludisme en Corse. Recherches microbiologiques; études prophylactiques. *Publication de l'Institut Pasteur*, brochure de 60 pages, avec 2 cartes. Barnéoud, Laval, 1913.

battue par les vents de toutes directions, a toujours eu, malgré les grosses fautes contre l'hygiène qui s'y sont commises, un état sanitaire satisfaisant. Le paludisme n'y est cependant pas inconnu, et nous avons pu, par l'examen du sang, corroborer les données fournies par la clinique.

Les gîtes à larves d'anophélines, rares à Bastia même, sont nombreux dans les environs immédiats. Citons, du côté sud, les ruisseaux des quartiers de l'abattoir, du cimetière, de Lupino, dont les cours sont obstrués de barrages artificiels.

La partie de la plaine qui s'étend de Bastia au Golo, sur une longueur de 22 kilomètres, est très fertile et serait des mieux cultivées si le paludisme ne forçait les travailleurs à quitter chaque soir « la plage » pour gagner la ville ou les villages bâtis sur les côteaux voisins.

L'étang de Biguglia, avec ses 4.500 hectares de superficie, en occupe une grande partie. Contrairement à ce que pense l'opinion publique en Corse, cet étang n'est nullement dangereux. En communication avec la mer par un long chenal naturel, il contient de nombreux poissons, dont l'exportation constitue une somme importante de revenus, dépassant 50.000 francs paran, et l'eau en est constamment salée. Au mois de juillet, au niveau de l'ilot du Fort, nous avons décelé une teneur en chlorure de sodium de 25 p. 1.000.

Nous n'avons jamais trouvé dans l'étang de larves de *Culicidae* d'aucune sorte.

Mais l'étang de Biguglia est bordé à l'ouest et au sud par une série de marais, couvrant 600 hectares, qui sont d'immenses nids à moustiques. Il en est de même du canal de ceinture, destiné à drainer la plaine, et dont l'entretien, très difficile, est notoirement insuffisant. Les divers ruisseaux ou torrents qui se jettent dans l'étang divaguent tous plus ou moins, augmentant les étendues d'eau propices aux anophélines. Enfin, comme partout ailleurs, l'incurie des propriétaires est grande. Nous avons trouvé par exemple de véritables cultures de moustiques dans des canots abandonnés sur la berge et à moitié remplis d'eau de pluie.

Du Golo à l'Alesani, la côte orientale passe pour moins paludéenne. Les marais sont rares, mais les cours d'eaux de ce

secteur ont leurs embouchures plus ou moins obstruées de sables et des gîtes printaniers sont inévitables.

De l'Alesani à l'étang d'Urbino, on trouve de nombreux marais le long de la côte, marais encombrés de végétation, qui sont des lieux de choix pour le développement des anophélines. Nous en avons visité un grand nombre : marais de Giustignana, de Tramezza, de Tinta, de Terrenzana, de Debbie. Les marais de del Sale et de Ziglione, dans le Domaine national de Casabianda, ont surtout la réputation d'entretenir le paludisme dans la région.

Des travaux importants y ont été effectués il y a une quarantaine d'années, alors qu'on ignorait la nature du paludisme et sa transmission par les anophélines. La communication avec la mer a été volontairement coupée. Une vaste étendue d'eau salée, où les moustiques ne pouvaient pas pondre, a été transformée en un marais où la quantité de sel est devenue négligeable (nous avons trouvé au mois de mai une teneur en NaCl de 0 gr. 23 par litre) et où les anophélines se multiplient à l'aise. De plus, dans le but d'assécher le marais ainsi créé, il a été creusé à grands frais un canal central et un canal latéral d'évacuation. Une usine élévatoire avec turbines effectue tous les ans au printemps le pompage de del Sale et de Ziglione, qui ont été réunis par un canal en grande partie souterrain. L'assèchement complet, naturellement impossible, n'a jamais été réalisé. L'eau soutirée est rejetée dans le canal latéral et y stagne, la pente vers le Tavignano étant insuffisante. Laveran, qui a visité le domaine de Casabianda en septembre 1901, a trouvé de nombreuses larves de culicides dans le canal faisant communiquer les deux étangs, et dans celui qui conduit à la mer l'eau pompée dans le marais del Sale. Nous avons fait les mêmes constatations; il existait également des larves dans les marais, bien que le pompage régulier ait été effectué une quinzaine de jours auparavant.

Les marais del Sale et de Ziglione sont éloignés des maisons d'habitation du Domaine de 1.100 et 2.000 mètres. Les autres marais sont à la même distance ou encore plus loin : Fontanaccia à 1.000 mètres, Giovan Natale à 1.800 mètres, Battaglia à 3 kilomètres. Ces marais constituent des gîtes à anophélines importants, mais les gîtes secondaires, plus rapprochés, sont, à



notre avis, encore plus dangereux. Le Tagnone, réduit à un filet d'eau au fort de l'été, est distant de 400 mètres à peine. Encore plus près, à 150 mètres de la Direction, les canaux d'adduction et d'évacuation de la « petite turbine » aujourd'hui abandonnée, contiennent des eaux stagnantes où les larves d'anophélines foisonnaient. Enfin, dans l'intérieur même de l'enceinte habitée, la grande quantité d'eau, amenée de Pietrosò, a créé des gîtes qui n'existaient pas auparavant. Les rigoles qui conduisent au Tagnone, affluent du Tavignano, les eaux d'arrosage des jardins, les flaques inévitables autour d'un abreuvoir dont le robinet ne peut être tenu fermé, les cuvettes du côté de la bergerie, alimentées par les eaux de ruissellement, contenaient à notre passage des larves d'anophélines. Mentionnons aussi une fontaine, dont la fermeture est rendue impossible par la pression trop forte dans les tuyaux, située à la limite septentrionale du domaine : tout autour, puis en plein maquis, s'est constituée une vraie mare à eau claire et limpide d'où émergent des plantes aquatiques et où les anophélines trouvent pour se développer le plus favorable des milieux.

La vaste nappe d'eau salée de l'étang de Diane est au contraire défavorable à la reproduction des moustiques. Nous y avons relevé, au mois de mai, une teneur en chlorure de sodium égale à 30 p. 1.000. Malheureusement, des marécages herbeux se trouvent à l'embouchure de presque tous les ruisseaux qui s'y jettent.

L'étang d'Urbino, aux eaux salées, et dont la surface est très ventilée, n'est pas dangereux. Les petits marais disséminés le long de ses bords le sont. Le Fium'Orbo, l'Abutesco et les autres rivières divaguent dans leur cours inférieur, ce qui explique l'insalubrité de Ghisonaccia et des hameaux avoisinants. L'étang de Palo devient aussi un gîte à larves pendant l'été. Les pêcheurs n'entretiennent plus la « foce » et les sables obstruent l'étroit goulet. L'eau devient saumâtre, puis presque douce, permettant le développement des moustiques.

Nous avons parcouru la Côte orientale seulement jusqu'à Solenzara, petit port bordé par une forêt d'eucalyptus, qui peut être considéré comme sain, mais dont les environs immédiats, Kamiesch et Calzarilla, sont paludéens.

Le paludisme en Corse remonte assez haut le long des principaux cours d'eau du versant oriental. Les localités échelonnées le long du Golo ont, par exemple, la réputation méritée d'être fiévreuses. Le fleuve, dans une grande partie de son cours, coule entre des rives rocailleuses et abruptes et aucune divagation des eaux n'est possible. En d'autres points, au contraire, le fleuve inonde, à certains moments, des plaines larges de plusieurs centaines de mètres. Lorsque les eaux baissent, des flaques plus ou moins étendues sont laissées à découvert et constituent des gîtes à anophélines. Le fleuve alimente aussi quelques marécages voisins, par exemple en aval de Ponte-Leccia. Mais si le Golo est un danger, il n'est certainement pas le principal. Les gîtes les plus importants sont des gîtes en quelque sorte artificiels : cuvettes le long des ruisseaux tributaires du fleuve, servant à l'arrosage des jardins, réserves d'eau autour des maisons, etc.

## II

### DÉTERMINATION DE L'INDEX ENDÉMIQUE DU PALUDISME

Nous nous sommes imposé la détermination de l'*index hématologique* et de l'*index splénique*. Une triple série de recherches nous a paru nécessaire. Les index relevés en mai et juin permettent de se faire une idée juste du degré de l'endémie. Ils mesurent « le pouvoir latent de l'infection » (Marchoux) (4). Ceux recueillis en août et septembre figurent la pousse épidémique de l'année 1912. Enfin, par les index du mois de novembre, on peut apprécier l'importance du réservoir de virus constitué pour l'année suivante.

Nous avons, en trois tableaux, réuni les résultats de nos recherches.

(4) MARCHOUX. *Bull. Soc. Path. exotique*, t. II, 1909, p. 583.

TABLEAU I. — Index du Paludisme avant les chaleurs.

DATES	LOCALITÉS	EXAMINÉS	PARASITÉS	INDEX hématologique.	<i>Plasmodium</i> <i>vivax</i> .	<i>Plasmodium</i> <i>malariae</i> .	<i>Plasmodium</i> <i>praecox</i> .	AVEC RATE palpable.	INDEX splénique.
20 juin.	Bastia . . . . .	20	0	0	»	»	»	0	0
20 juin.	Bastia . . . . .	48	»	»	»	»	»	1	2,07
24 juin.	Bastia . . . . .	30	»	»	»	»	»	2	4,00
29 juin.	Bastia-Fango . . . . .	10	0	0	»	»	»	1	10,00
	<b>Ville de Bastia . . . . .</b>	<b>128</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>4</b>	<b>3,12</b>
11 mai.	Furiani . . . . .	49	2	4,09	2	»	»	15	30,60
13 mai.	Biguglia . . . . .	28	3	10,70	3	»	»	16	57,14
16 mai.	Borgo . . . . .	105	8	7,61	7	1	»	42	41,90
17 mai.	Lucciana . . . . .	68	2	2,93	2	»	»	10	14,70
15 juin.	Canonica + Rosignani . . . . .	11	4	36,36	6	»	»	7	67,67
30 juin.	Lago . . . . .	22	2	9,09	2	»	»	10	45,45
	<b>Région de Biguglia . . . . .</b>	<b>283</b>	<b>21</b>	<b>7,42</b>	<b>20</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>100</b>	<b>35,33</b>
14 juin.	Alistro + Tallone + Bravone . . . . .	21	5	23,80	5	»	»	10	47,60
21 mai.	Tavignano, Padulone, Vacaja . . . . .	36	4	11,11	4	»	»	11	30,55
22 mai.	Aléria-gare et environs . . . . .	32	4	12,50	4	»	»	8	25,00
20 mai.	Casabianda . . . . .	77	12	15,45	12	»	»	33	42,85
20 mai.	Fort-Aléria . . . . .	33	5	15,15	5	»	»	19	57,57
20 mai.	Cateraggio . . . . .	26	5	19,23	5	»	»	8	30,76
	<b>Région d'Aléria . . . . .</b>	<b>225</b>	<b>35</b>	<b>15,55</b>	<b>35</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>89</b>	<b>39,52</b>
24 mai.	Aghione + Marchigliani . . . . .	24	2	8,33	2	»	»	6	25,00
29 mai.	Ghisonaccia-gare . . . . .	54	2	3,70	2	»	»	19	37,00
29 mai.	Saint-Antoine . . . . .	30	2	6,66	2	»	»	9	30,00
30 mai.	Ghisonaccia-village . . . . .	69	1	1,45	1	»	»	13	18,80
30 mai.	Migliaciarro-Cosamozza . . . . .	78	3	3,84	3	»	»	33	42,43
30 mai.	Travo-Mignataja . . . . .	23	3	13,05	2	1	»	11	47,82
	<b>Région de Ghisonaccia . . . . .</b>	<b>278</b>	<b>13</b>	<b>4,68</b>	<b>12</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>91</b>	<b>35,58</b>
31 mai.	<b>Solenzara . . . . .</b>	<b>36</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>4</b>	<b>11,11</b>
15 juin.	Fontanone + Costa . . . . .	9	0	0	»	»	»	1	10,00
15 juin.	Barchetta . . . . .	38	4	10,50	2	2	»	13	34,20
15 juin.	Ponte Leccia . . . . .	15	2	13,33	2	»	»	3	20,00
15 juin.	Francardo + Castirla . . . . .	19	2	10,57	2	»	»	2	10,52
	<b>Vallée du Golo . . . . .</b>	<b>81</b>	<b>8</b>	<b>9,87</b>	<b>6</b>	<b>2</b>	<b>0</b>	<b>19</b>	<b>23,46</b>
	<b>Totaux . . . . .</b>	<b>1031</b>	<b>77</b>	<b>7,56</b>	<b>83</b>	<b>4</b>	<b>0</b>	<b>307</b>	<b>28,80</b>

De l'examen du tableau précédent et des tableaux II et III découlent un certain nombre de considérations.

A. — Il ne saurait être question d'opposer l'un à l'autre l'index

hématologique ou parasitaire et l'index splénique. Suivant les contrées, suivant les races, suivant les saisons, il est simplement loisible de donner la préférence à l'une ou l'autre de ces manières différentes, mais également bonnes, de mesurer l'intensité d'un foyer paludéen.

TABLEAU II. — Index du Paludisme pendant les chaleurs.

DATES	LOCALITÉS	EXAMINÉS	PARASITÉS	INDEX hématologique.	<i>Plasmodium</i> vivax.	<i>Plasmodium</i> malariae.	<i>Plasmodium</i> precoq.	AVEC RATE palpable.	INDEX splénique.
22 août.	Furiani . . . . .	40	2	5.00	2	»	»	12	30.00
6 juil.	Biguglia . . . . .	42	4	33.33	4	»	»	4	33.33
8 sept.	Biguglia . . . . .	17	4	23.53	3	»	1	9	52.00
28 août.	Borgo . . . . .	102	11	10.78	1	1	9	50	49.00
28 août.	Lucciana . . . . .	51	2	3.92	1	»	1	10	19.00
20 juil.	Casamozza . . . . .	30	4	13.33	2	2	»	7	23.33
	<b>Région de Biguglia.</b>	<b>252</b>	<b>27</b>	<b>10.71</b>	<b>13</b>	<b>3</b>	<b>11</b>	<b>92</b>	<b>36.50</b>
7 juil.	Foelli . . . . .	19	3	15.78	3	»	»	9	47.38
7 juil.	Champlan . . . . .	7	2	28.57	2	»	»	3	42.84
	<b>Région de Casinca-Cervione.</b>	<b>26</b>	<b>5</b>	<b>19.23</b>	<b>5</b>	<b>»</b>	<b>»</b>	<b>12</b>	<b>46.16</b>
3 août.	Tavignano + Vacaja . . . . .	10	3	30.00	2	»	1	5	50.00
4 août.	Aléria-gare et environs . . . . .	12	2	16.66	1	»	1	5	41.66
1 <sup>er</sup> août.	Casabianda . . . . .	23	5	21.73	1	»	4	9	40.00
2 août.	Fort-Aléria . . . . .	45	8	53.33	1	5	2	13	86.66
2 août.	Cateraggio . . . . .	13	6	46.15	1	»	5	11	84.61
	<b>Région de Aléria.</b>	<b>73</b>	<b>24</b>	<b>32.87</b>	<b>6</b>	<b>5</b>	<b>13</b>	<b>43</b>	<b>58.90</b>
6 août.	Ghisonaccia-gare . . . . .	6	1	16.66	1	»	1	2	33.33
6 août.	Ghisonaccia-village . . . . .	8	3	37.50	1	1	1	5	62.50
7 août.	Migliaciarro . . . . .	5	1	20.00	»	»	2	2	40.00
	<b>Région de Ghisonaccia.</b>	<b>19</b>	<b>5</b>	<b>26.31</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>9</b>	<b>47.36</b>
	<b>Totaux . . . . .</b>	<b>370</b>	<b>61</b>	<b>16.49</b>	<b>26</b>	<b>9</b>	<b>26</b>	<b>156</b>	<b>42.17</b>

En Afrique Occidentale ou Equatoriale, par exemple, la rate des enfants est rarement augmentée de volume, tandis que la proportion des parasites atteint fréquemment 80, 90 ou même 100 p. 100 [Bouffard (1), Brumpt (2)]. Il faut donc conclure avec

(1) Bouffard. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1909, t. II, p. 34.

(2) Brumpt. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1909, t. II, p. 39.



Marchoux (1) que « l'examen du sang sur lame y reste le procédé de choix ». Dans l'extrême-sud oronais, l'index hématologique est partout plus élevé que l'index splénique. « La réaction splénique hypertrophique serait donc fonction du climat » (Sergent) (2).

TABLEAU III. — Index du paludisme après les chaleurs.

DATES	LOCALITÉS	EXAMINÉS	PARASITÉS	INDEX hématologique.	<i>Plasmodium</i> virens.	<i>Plasmodium</i> malariae.	<i>Plasmodium</i> parvum.	AVEC RATE palpable.	INDEX splénique.
41 nov.	Furiani . . . . .	43	4	2.32	1	»	»	40	23.23
41 nov.	Biguglia . . . . .	20	2	10.00	1	»	1	40	50.00
42 nov.	Borgo . . . . .	60	3	5.00	»	2	4	»	»
49 nov.	Casamozza. . . . .	30	3	6.00	»	»	3	40	20.00
	Région de Biguglia.	173	9	5.77	2	2	5	30	32.25
46 nov.	Tallone . . . . .	3	4	20.00	»	»	1	2	40.00
46 nov.	Tavignano . . . . .	3	4	20.00	»	»	1	2	40.00
46 nov.	Vacaja . . . . .	37	1	2.70	1	»	»	6	16.21
47 nov.	Aléria-gare et environs . . . . .	8	1	12.50	»	»	4	3	37.50
47 nov.	Casabianda . . . . .	43	3	11.44	2	»	3	13	33.33
48 nov.	Fort-Aléria . . . . .	30	3	16.66	1	2	2	11	36.66
48 nov.	Cateraggio . . . . .	24	3	12.50	1	»	2	10	44.66
	Région d'Aléria.	164	48	10.98	6	2	10	51	31.09
13 nov.	Ghisonaccia-gare . . . . .	39	4	2.56	»	»	4	13	33.33
13 nov.	Saint-Antoine . . . . .	26	1	3.84	4	»	»	10	38.46
14 nov.	Ghisonaccia-village . . . . .	61	4	1.64	»	»	1	48	29.50
14 nov.	Migliaciarro . . . . .	54	2	3.70	1	»	4	20	37.03
14 nov.	Mignataja . . . . .	14	2	14.28	»	4	4	7	50.00
	Région de Ghisonaccia.	194	7	3.60	2	1	4	63	35.05
49 nov.	Barchetta . . . . .	36	3	8.33	»	2	4	43	36.33
	Vallée du Golo.	36	3	8.33	0	2	1	13	26.33
	Totaux. . . . .	367	37	6.50	40	7	20	162	31.95

Chez les jeunes sujets de race blanche, l'hypertrophie de la rate est d'ordinaire la règle, et rarement ceux-ci sont porteurs

(1) MARCHOUX, Paludisme. Étiologie et prophylaxie spécifique, in *Traité de Pathologie exotique*, Grall et Clarac, p. 140, Baillière, Paris, 1910.

(2) SERGENT, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1910, t. III, p. 474.

d'hématozoaires dans la circulation périphérique sans présenter une réaction fébrile plus ou moins intense. Chez eux, les parasites, lorsqu'ils existent, sont en si petit nombre qu'ils peuvent passer inaperçus, car pour ainsi dire tous ont déjà, quand on les examine, été soumis à la médication quinquique.

En Corse, nous pensons que chacun des deux index a son utilité.

L'index hématologique donne des résultats qui ne peuvent prêter à aucune discussion. Il permet de définir si l'infection est due à *Plasmodium vivax*, *Pl. præcox* ou *Pl. malaria*. Mais il nécessite des recherches au microscope toujours patientes, parfois fort longues.

L'index splénique a le grand avantage de ne nécessiter aucune instrumentation spéciale et d'être plus rapide. Mais il n'est pas plus commode à établir que l'index hématologique. Les prélèvements de sang ont toujours été pratiqués sans aucune difficulté. Les enfants se sont prêtés avec une bonne grâce réelle, presque toujours sans frayeur, à la piqûre du lobule de l'oreille ou de la pulpe digitale. Dans les écoles, où une certaine discipline était maintenue par les professeurs, en moins d'une demi-heure, une cinquantaine de frottis étaient recueillis. La palpation de la rate, très facile chez les indigènes d'Algérie ou des colonies, l'est beaucoup moins chez nos compatriotes. Les fillettes ont, dès le plus jeune âge, des corsets qu'il faut enlever, et tous, garçons et filles, ont sur eux une série de vêtements, quelques-uns peu souples, qui gênent beaucoup la palpation de l'hypocondre gauche. Enfin, les tout jeunes réclament plus contre les manœuvres de palpation que contre l'extraction d'une goutte de sang.

B. — En Corse, les index paludéens varient dans d'assez fortes proportions pour une même région suivant la saison.

L'index hématologique subit une ascension marquée pendant les mois les plus chauds de l'année. Ainsi l'index de la région d'Aléria est portée de 15,55 à 32,87, celui de la région de Ghisonaccia de 9,54 à 26,31.

Les chiffres particuliers de certaines localités sont encore plus éloquentes. A Cateraggio, au printemps, l'index est de 19,23, il est de 46,15 en été; à Fort-Aléria, de 15,15 en mai, il atteint 53,33 en août.

Cette poussée épidémique de l'été est d'ordinaire la règle en pays paludéen. On sait pourtant qu'il y a des exceptions. Laveran (1) signale que la période endémo-épidémique est mal limitée dans certaines régions tropicales et juxtatropicales. Au Tonkin, C. Mathis et nous-même (2) avons établi que le réservoir de virus constitué par les enfants annamites ne varie pas de façon appréciable d'une période de l'année à l'autre; nous avons relevé comme index général 5,83 pendant la saison fraîche et 7,33 pendant la saison chaude.

L'index splénique donne en Corse, où nous avons en vain recherché des cas de splénomégalie attribuables aux Leishmanioses, des renseignements sur le degré d'endémicité du paludisme d'une grande précision et d'une portée pratique indiscutable. La courbe générale de cet index est à peu près toujours parallèle à celle de l'index hématologique, mais toujours aussi beaucoup plus élevée. La disproportion entre les deux index est néanmoins moins forte que celle observée par les Sargent dans certaines localités fiévreuses d'Algérie. Ainsi à Aïn Mokra, à un index splénique de 94 correspond un index hématologique de 10,28.

L'index splénique comme l'index hématologique augmente de façon appréciable pendant la saison chaude. A Fort-Aléria et à Cateraggio, il atteint alors 84 et 86.

L'index moyen de la région d'Aléria est, en été, de près de 60, classant celle-ci parmi les régions très paludéennes.

C. — En comparant le tableau III avec les tableaux I et II, on voit que la proportion des porteurs d'hématozoaires diminue dès le début de l'hiver; elle devient même sensiblement inférieure à celle constatée au printemps. Des conclusions sont difficiles à tirer, car, en Corse, l'usage de la quinine chez les fébricitants commence à être assez répandu et peut expliquer l'atténuation brusque, mais momentanée, du réservoir de virus.

D. — Le paludisme n'est pas uniformément répandu sur toute la côte occidentale de l'île. Le maximum d'intensité se

(1) A. LAVERAN, *Traité du paludisme*, 2<sup>e</sup> édition, 1907, p. 74.

(2) C. MATHIS et M. LEGER, *Bull. Soc. path. exot.*, 1909, t. II, p. 577; 1910, t. III, p. 465. *Recherches de parasitologie et de pathologie humaines et animales au Tonkin*, 1910, Masson, Paris, p. 50.

révèle incontestablement dans la partie comprise entre Alistro et Aléria-gare. Les gares de Tallone et d'Aléria, les haltes de Bravone et du Pont-de-Tavignano ont acquis une triste réputation d'insalubrité auprès des agents du chemin de fer. Les données microbiologiques (voir tableau IV) confirment en tous points les faits d'observation. Les index moyens pour la région d'Aléria sont au printemps de 15,55 (index hématologique) et de 39,52 (index splénique ; ils atteignent en été 32,87 et 58,90 pour être au début de l'hiver de 10,98 et 31,09.

TABLEAU IV. — Index comparatifs des diverses régions aux diverses saisons.

	INDEX HÉMOLYTIQUE			INDEX SPLENIQUE		
	Printemps.	Été.	Hiver.	Printemps.	Été.	Hiver.
Bastia . . . . .	0	»	»	3,12	»	»
Région de Biguglia. . . .	7,42	10,71	5,77	35,33	36,50	32,25
— de Casinca-Cervione.	»	19,23	»	»	46,16	»
— d'Aléria. . . . .	15,55	32,87	10,98	39,52	58,90	31,09
— de Ghisonaccia . . .	4,68	26,31	3,60	35,58	47,36	35,05
Solenzara. . . . .	0	»	»	11,11	»	»
Vallée du Golo. . . . .	9,87	»	6,50	23,46	«	36,33
Ajaccio . . . . .	0	»	»	0,32	»	»

Les localités du centre de Ghisonaccia sont également très fiévreuses. En été, les index sont de 26,31 (index hématologique) et 47,36 (index splénique).

Le paludisme est moins intense dans la région de Biguglia. Les index du printemps sont de 7,42 (index hématologique) et 35,33 (index splénique). La poussée épidémique estivale est moins marquée : en août et septembre, l'index parasitaire atteint 10,71 et l'index splénique 36,50. En novembre, nous avons trouvé des chiffres respectivement de 5,77 et de 32,25. Dans la région de Biguglia, l'intensité moindre de l'endémie tient peut-être à ce que la plaine est moins habitée que partout ailleurs.

E. — Il est d'un certain intérêt d'examiner de près le pour-



centage des diverses formes parasitaires rencontrées suivant les saisons, comme l'établit le tableau V.

TABLEAU V. — Pourcentage des diverses formes parasitaires suivant les saisons.

SAISONS	EXAMINÉS	PARASITÉS		<i>Plasmodium vivax.</i>		<i>Plasmodium malarix.</i>		<i>Plasmodium præcox.</i>	
			P. 100.		P. 100.		P. 100.		P. 100.
Printemps.	1.031	77	7,56	73	94,8	4	5,2	0	0 »
Été . . . .	370	61	16,49	26	42,6	9	14,8	26	42,6
Hiver . . .	567	37	6,50	10	27,0	7	19,0	20	54,0

Aucune infection par *Plasmodium præcox* n'est décelée durant les recherches faites aux mois de mai et juin. *Plasmodium vivax* est alors rencontré dans près de 95 p. 100 des cas.

En août et septembre, au contraire, la proportion des infections par le parasite de la tropicale devient égale à celle par la tierce (42,6 p. 100).

Au mois de novembre, avec les premiers froids, la proportion d'infection par *Plasmodium præcox* est encore plus forte (54 p. 100).

On remarque que le pourcentage des *Plasmodium præcox* est d'autant plus élevé que la poussée épidémique est plus marquée dans la localité examinée. Ainsi, en été, nous avons décelé le parasite de la tropicale à Casabianda dans 80 p. 100, à Cateraggio dans 83 p. 100 des infections totales. Exception est faite pour Fort-Aléria, situé cependant exactement entre les deux localités précédentes, à moins de deux kilomètres de chacune d'elles. Là, il existe sans conteste un foyer de quarte. *Plasmodium malarix* a été vu dans 63 p. 100 des cas.

Ces faits peuvent s'interpréter comme une preuve à l'appui de l'unicité du paludisme, soutenue par Laveran, et qui a trouvé de si brillants défenseurs, ou de la théorie émise par Billet (1), qui, tout en admettant la transformation de *Plasmodium præcox* en *Plasmodium vivax*, crée une place à part pour *Plasmodium malarix*.

(1) BILLET, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1902, t. XVI.

Il est certain que la poussée épidémique estivale, pendant laquelle se constatent cliniquement les cas de première invasion, est constituée pour ainsi dire entièrement par des infections à *Plasmodium praecox*. Au début de l'hiver, l'examen des frottis montre encore un nombre très grand de ces mêmes hématozoaires. Au printemps suivant, au contraire, on ne retrouve plus ces parasites de la tropicale. *Plasmodium vivax* constitue alors la très grosse majorité des cas.

Ces arguments en faveur de l'unicité du paludisme, ou de la dualité à la manière de Billet (1), ne sont cependant pas tout à fait décisifs. Il importerait, plusieurs années de suite et aux différentes saisons, de faire des recherches analogues aux nôtres dans les localités mêmes dont nous avons établi les index endémiques. Il serait également intéressant de suivre avec attention, pendant un temps assez long, un certain nombre de paludéens des régions fiévreuses.

### III

#### PROPORTION D'ANOPHÉLINES TROUVÉS INFESTÉS

Nous avons recherché dans la région d'Aléria, qui peut être considérée comme la plus paludéenne de toute la Corse, la proportion des anophélines chez lesquels on trouve des sporozoïdes dans les glandes salivaires.

Nous nous sommes entièrement conformé à la technique des Sergent (1). La tête du culicide est arrachée d'un coup sec au moyen d'une pince fine. Du thorax saisi fait hernie, au niveau du cou une gouttelette liquide mélangée de tissu musculaire qui sert à faire un frottis en zigzag.

295 *Anopheles maculipennis* ont été examinés : ils avaient été capturés à Casabianda (104), Marchigliani (68), Fort-Aléria (85), Coteraggio (38).

7 culicides seulement furent trouvés infectés, soit une proportion de 2,37 p. 100.

(1) EDM. et ET. SERGENT, Etudes épidémiologiques et prophylactiques du paludisme, *Atti della Soc. per gli studi della Malaria*, 1909, vol. X, p. 269.

## IV

## FONCTIONNEMENT DE CHAMPS DE QUININISATION

Un essai de prophylaxie médicamenteuse a été très judicieusement tenté en Corse en 1901. Un ancien préfet, J. Michon (1), a administré à 38 vendangeurs de la plaine d'Aléria, pendant les deuxième et troisième semaines du mois de septembre, 0 gr. 80 de sulfate de quinine en 2 doses tous les trois jours. Les ouvriers traités restèrent indemnes; ils passaient pourtant la nuit en plein air, sous un simple abri, et les conditions étaient très favorables à l'infection palustre.

La quininisation préventive, prônée par Laveran dans son rapport à l'Académie de Médecine, fut appliquée, sur les conseils de Battesti, dans diverses administrations de l'île; elle ne fut ni surveillée, ni régulière, ni continuée avec assez de persistance.

Il importait de revenir sur la question et, par des exemples, de montrer à tous, en particulier aux travailleurs de la terre, la possibilité de passer la saison dangereuse sans émigrer et en échappant aux atteintes du mal, à la condition de s'astreindre à l'ingestion régulière de doses faibles de sel de quinine.

Durant l'été 1912, nous avons donc institué une série de champs de quininisation, copiant en quelque sorte ce qui a été fait en Algérie par Ed. et Et. Sergent.

L'opinion publique en Corse n'est pas encore faite à l'idée qu'il convient de se traiter avant d'être malade. Mais nous n'avons nulle part rencontré les difficultés avec lesquelles les apôtres de l'antipaludisme algérien ont été aux prises au début de leur bienfaisante campagne. Loin de voir « un chantier dis-  
crédité par la seule annonce d'une distribution gratuite de quinine » (Sergent), nous avons reçu partout le meilleur des accueils. Le difficile fut seulement de trouver des sujets consentant à ne pas émigrer pendant l'été. Nous refusant à croire à une persévérance suffisante de la part des volontaires,

(1) J. MICHON, *Congrès Assoc. pour l'avancement des Sciences*, Ajaccio, 8 septembre 1901.

jamais nous n'avons laissé de provision du médicament entre les mains des quininisés. Un agent était chargé de donner à ceux inscrits sur son registre, et à ceux-là seulement les doses prescrites aux jours indiqués.

Notre choix s'est porté sur 5 groupements différents : 3 dans le centre d'Aléria, 2 dans la région de Biguglia.

**1° QUININISATION A CASABIANDA.** — Le domaine national de Casabianda nous a paru des plus propices à l'expérience que nous tentions. Les volontaires ne manquèrent pas, et nous devons à une grève regrettable de n'avoir vu continuer le traitement préventif jusqu'à la fin par tous ceux qui l'avaient commencé.

A la fin de mai, l'index paludéen de Casabianda était sensiblement égal à celui des localités immédiatement voisines, Fort-Aléria et Cateraggio. Il atteignait 15,45 par l'examen du sang et 12,85 par la palpation des rates.

La quininisation fut commencée le 10 juin. Chaque sujet recevait quotidiennement une dragée de 0 gr. 20 de bichlorhydrate de quinine, à l'exception des enfants de moins de cinq ans auxquels on donnait une tablette de chocolatine dosée à 0 gr. 15. La quininisation prit fin le 15 octobre. 47 adultes et 14 enfants (dont 4 âgés de moins de cinq ans) furent compris dans les expériences.

Chez les *adultes*, l'index splénique du début montait à 57. A la fin, il n'était plus que de 30,76.

Des 47 adultes, 27 ont suivi le traitement préventif de façon impeccable ou suffisante ; 13 ont cessé vers le 15 août et 10 à la mi-septembre.

Durant tout le traitement, 2 seulement des quininisés ont présenté des symptômes fébriles, d'ailleurs légers, sans que l'on puisse avec certitude rapporter ceux-ci au paludisme.

Les *enfants* inscrits pour profiter de la quininisation préventive furent choisis parmi ceux des familles les plus impaludées. L'examen du sang fait en mai décelait chez 6 des 14 la présence de *Plasmodium vivax*. A cet index hématologique de 42,85 correspondait un index splénique de 57,14.

10 enfants ont été traités régulièrement du 10 juin au 15 octobre ; 4 ont cessé vers le 15 août.

Le 1<sup>er</sup> août, l'index hématologique des enfants de Casabianda non quininisés montait de 15,45 à 21,73. Chez les quininisés, on trouvait 1 enfant sur 11, infecté par *Plasmodium præcox* (9,09 p. 100) et 4 sur 11 porteurs de rate sensible à la palpation (35,45 p. 100).

En novembre, chez les non quininisés, l'index hématologique était de 11,11, l'index splénique de 33,33. Chez les enfants soumis à la quinine préventive, les index étaient respectivement de 7,14 (une infection par *Plasmodium præcox*) et de 14,28. Il importe de remarquer que l'enfant dont le sang contenait des hématozoaires est un de ceux ayant cessé le traitement préventif dès la mi-août : ce jeune sujet, âgé de moins de cinq ans, avait été trouvé infecté au début de l'expérience par *Plasmodium vivax*. Il conviendrait peut-



être de ne pas en tenir compte dans les pourcentages et l'index hématologique serait ramené à zéro.

Les bons résultats obtenus frappent davantage si on compare les index de Casabianda, relevés aux trois saisons, à ceux établis aux mêmes époques pour Fort-Aléria et Cateraggio.

	CASABIANDA NON QUININISÉS		CASABIANDA QUININISÉS		CATERAGGIO		FORT-ALÉRIA	
	Index hématologique.	Index splénique.	Index hématologique.	Index splénique.	Index hématologique.	Index splénique.	Index hématologique.	Index splénique.
En mai . . . . .	15,45	42,85	42,85	57,14	19,23	30,76	45,15	57,57
En août. . . . .	21,73	40,00	9,09	35,45	46,15	84,61	53,33	86,66
En novembre. . . .	11,11	33,33	7,14	14,28	12,50	41,66	16,66	36,66

Un point mérite encore d'être signalé. A Casabianda, même chez les non-quininisés, il n'y a pas eu cette année d'éclat épidémique. Les familles des non-quininisés, constatant la bonne santé de ceux soumis à la prise régulière de quinine, ont fait, par imitation, largement usage du spécifique que l'Administration des Ponts et Chaussées met toujours et pour ainsi dire à discrétion à leur disposition.

2° QUININISATION A PADULONE. — La quininisation à Padulone n'a porté que sur un nombre restreint de sujets, et les résultats obtenus, certainement bons, ne peuvent pourtant être indiqués par des chiffres précis.

Padulone est une propriété agricole, située à l'embouchure du Tavignano, habitée d'une façon à peu près continue par deux familles, comprenant 8 adultes et 4 enfants.

Le lieu est très malsain. Les anophélines ♀ abondent en toutes saisons; les larves pullulent dans le marais de Debbie, qui est tout proche.

Le 23 mai, des 4 enfants 2 étaient porteurs de grosses rates et 1 infecté par *Plasmodium vivax*. Les 8 adultes avaient tous eu des accès de fièvre l'année précédente; la rate chez 4 d'entre eux était facilement palpable.

Le traitement préventif a été institué à Padulone dans les mêmes conditions qu'à Casabianda. Commencé le 10 juin, il prit fin malheureusement le 5 août pour les enfants et 3 femmes, qui, malgré leur excellent état de santé, cédèrent à la force de l'habitude et émigrèrent sur la montagne.

La mauvaise saison s'est achevée, pour ceux qui restèrent, de façon très favorable. Aucun des sujets n'eut les malaises fébriles qu'ils ressentaient toujours les autres années durant l'été. Au mois de novembre, l'index splénique avait diminué dans une proportion de 50 p. 100.

3° QUININISATION A MARCHIGLIANI. — Nous mentionnons, sans entrer dans les détails, la quininisation préventive instituée à Marchigliani.

Cette propriété, très paludéenne, est contigue au domaine de Casabianda. Un traitement préventif, analogue à celui adopté à Casabianda, a été effectué sous la direction du propriétaire.

L'expérience a porté sur 11 adultes (6 avec rate) et 3 enfants (1 avec rate, 1 porteur de *Plasmodium vivax*) ainsi que sur 10 Arabes (7 avec rate) arrivés dans l'île depuis quelques mois.

D'après les renseignements fournis, les accès de fièvre, très nombreux chez les ouvriers non quininisés, ont été assez nombreux chez les sujets traités. Les Arabes auraient surtout souffert.

4° QUININISATION AU LAGO. — Un des deux champs de quininisation institués dans la région de Biguglia a fonctionné au Lago. L'agglomération qui porte ce nom est constituée par une douzaine de feux le long de la route nationale, au bas du village de Lucciana, dont elle dépend administrativement. Le Lago est tout à côté de Casamozza, qui nous a servi de localité témoin.

La quininisation préventive a commencé le 8 juillet pour prendre fin le 15 octobre.

Volontairement, nous avons employé une méthode un peu différente de celle employée à Casabianda. La quinine n'était distribuée que tous les deux jours : deux dragées de 0 gr. 20 de bichlorhydrate pour les adultes, une dragée pour les enfants de cinq à quinze ans et une tablette de chocolatine pour les jeunes n'ayant pas encore cinq ans.

31 adultes et 26 enfants (dont 6 de moins de cinq ans) y furent soumis. 27 des adultes et 23 des enfants suivirent le traitement complet.

Chez les adultes, l'index splénique était au début de 45. Au mois de novembre, il était descendu à 32.

Les enfants en expérience présentaient le 30 juin des index hématologique de 9,09 (2 porteurs de *Plasmodium vivax* sur 22) et splénique de 45,45.

A Casamozza, localité voisine, les deux index, le 10 juillet, furent trouvés respectivement de 13,33 et de 23,33.

Le 14 novembre, un mois après la fin de quininisation, 1 des 20 enfants quininisés examinés était porteur de parasites (infection à *Plasmodium præcox*) et 6 avaient des rates palpables (soit 30 p. 100).

Le même jour, à Casamozza, l'index hématologique fut trouvé de 6 et l'index splénique de 20 (50 enfants examinés).

5° QUININISATION A BIGUGLIA-VILLAGE. — Le deuxième champ de quininisation de la région de Biguglia a été installé à Biguglia-village. Bien que situé sur un mamelon à 150 mètres d'altitude, la morbidité palustre y est toujours assez élevée.

La quinine a été distribuée aux mêmes doses qu'au Lago et également tous les deux jours. Le traitement commencé le 8 juillet a pris fin le 10 octobre. Les sujets en expérience s'y sont soumis avec beaucoup de docilité et l'ont suivi à peu près tous intégralement : l'émigration ne se pratique qu'exceptionnellement à Biguglia-village, et nous avons choisi ceux qui ne devaient pas s'absenter.

18 adultes et 20 enfants (dont 4 au-dessous de cinq ans) ont été inscrits sur nos registres d'expérience.

L'index hématologique, de 10,70 avant les chaleurs, monta au début de septembre chez les non quininisés à 23,53. Chez les enfants quininisés, il tomba au contraire à 6,25.

Le 14 novembre, aucun des jeunes sujets soumis au traitement préventif n'était porteur d'hématozoaires. 2 des 20 enfants non quininisés étaient au contraire infectés (soit 10 p. 100).

L'index splénique fut trouvé à peu près le même chez les non-quininisés en mai, en septembre et en novembre (50 environ) chez les quininisés; au contraire, l'index par palpation des rates tomba de 57, 14 en mai à 37 en septembre et 21,42 en novembre.

## V

### DE L'ANTIPALUDISME EN CORSE

Le moyen communément employé en Corse pour lutter contre le paludisme est l'exode annuel sur les hauteurs, dès l'apparition des chaleurs.

L'émigration commence au mois de juin. Le retour se fait le plus tard possible, suivant les ressources de chacun, en septembre, octobre et même novembre. Les Corses pratiquent donc encore la prophylaxie antipaludique telle que le conseillait Lancisi. *Fuge cito, propinquus, abi, serusque revert.* Ils fuient le plus tôt et le plus vite possible; ils reviennent aussi tard qu'ils le peuvent.

C'est également pour éviter le paludisme que les habitants ne s'installent pas dans les plaines pourtant riches de la côte orientale.

Lorsque, quittant Bastia par le chemin de fer, on traverse la fertile plaine de Biguglia, on est frappé de ne rencontrer sur la route aucune agglomération importante de maisons. D'abord le voyageur admire les villages, artistiquement juchés, comme des nids d'aigle, sur les contreforts du massif central montagneux de l'île, puis il se rend compte avec tristesse de l'entrave apporté à l'agriculture par l'éloignement des paysans.

La quininisation à titre préventif ne se pratique pour ainsi dire pas. Dans quelques administrations elle est prescrite, sans être soumise à la surveillance nécessaire. A titre curatif la quinine est généralement mal prise. Sans demander conseil au médecin, les fiévreux absorbent, au moment de leurs accès, des doses parfois excessives. L'accès enrayé, ils arrêtent toute médication. La récurrence se produit fatalement et nombreux sont ceux qui s'habituent à voir revenir, à dates fixes, leurs accès de fièvre.

Nous avons déjà mentionné les quelques essais de prophylaxie mécanique tentés en Corse sous l'impulsion de la Ligue Corse contre le paludisme. Une expérience des plus probantes a été réalisée à Saint-Julletta d'Arena par Battesti, sur les conseils de Laveran. Un cadre démontable, recouvert de treillis, a abrité chaque nuit, du 12 août au 12 septembre, quatre vendangeurs. Ces paysans ne contractèrent pas les fièvres. Leurs voisins furent, au contraire, fortement éprouvés par la maladie.

Tel est l'antipaludisme pratiqué actuellement en Corse.

Pour lutter de façon rationnelle contre l'endémie, il conviendrait de prendre de suite un certain nombre de mesures :

- 1° Diminuer par la quininisation le nombre des parasités.
- 2° Mettre à l'abri des anophèles les malades et les gens sains.
- 3° Combattre les anophèles en les attaquant à l'état larvaire.
- 4° Réglementer la vente de la quinine. Instruire la population.

A. DIMINUTION DU RÉSERVOIR DE VIRUS PAR LA QUININISATION. — La quinine est le seul spécifique du paludisme. Grâce à la Ligue Corse, le prix du médicament a diminué dans de fortes proportions, et on peut l'acheter 0 fr. 15 le gramme dans les pharmacies des villes. Il y aurait à recommander l'emploi des dragées de bichlorhydrate, si commodes à prendre, que fabrique l'Association générale des Pharmaciens de France. Ces dragées ont fait leurs preuves en Algérie, et ont eu en Corse, partout où nous les avons fait connaître, le succès le plus grand.



Le rôle principal de l'Assistance médicale devra être la diffusion raisonnée de la quinine. Les médecins chargés de ce service auraient avantage à recevoir directement de l'Administration les quantités nécessaires du médicament. De plus, pour ne pas en déconsidérer la valeur, ils devront s'appliquer à poser toujours un diagnostic exact, microscopique si possible. Administrer de la quinine dans des fièvres relevant de la méli-tococcie, de la typhoïde ou de la tuberculose, c'est marcher au-devant d'un échec thérapeutique et s'exposer à faire perdre au client sa confiance dans la drogue tant vantée.

Koch (1) avait préconisé comme méthode prophylactique la recherche de tous les paludéens, anciens ou nouveaux, porteurs de l'hématozoaire de Laveran et le traitement énergique de tous ces sujets. Les Italiens, A. Negri (2) entre autres, ont adopté dans certaines régions ce procédé de « bonification humaine » : pendant la période interépidémique, ils pratiquent la cure intensive de tous les malades « en puissance » pour éviter les rechutes et empêcher l'infection de nouvelles générations d'anophèles. Cette méthode, en principe excellente, n'a donné aucun résultat aux Sergent (3) dans l'expérience de prophylaxie qu'ils ont tentée en 1903 dans un canton de la Loire-Inférieure. Elle nous paraît inapplicable en Corse. Elle nécessiterait l'examen microscopique du sang de toute la population de la côte orientale. Elle exigerait le consentement unanime de tous et se heurterait à cette difficulté que le diagnostic du paludisme latent est impossible à faire par le microscope chez des adultes qui ont été antérieurement traités par la quinine.

Mais si l'on ne peut, en Corse, s'adresser à la quininisation telle que la comprenait Koch, on a le droit d'avoir toute confiance dans la prophylaxie du paludisme par la quininisation préventive.

La distribution quotidienne du médicament devrait être appliquée en Corse pendant la mauvaise saison dans les prisons, dans les écoles, dans les diverses administrations de

(1) KOCH, *Deut. med. Wochens.*, 1900, nos 49 et 50.

(2) A. NEGRI, *Sul valore della bonifica umana come mezzo di lotta contra la Malaria*, 1909 et 1910. Pavie.

(3) ED. et ET. SERGENT, *Essai de campagne antipaludique selon la méthode de Koch*, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1904, t. XVIII, p. 49.

l'Etat, situées dans les régions paludéennes. Une condition est indispensable : la distribution aura lieu par les soins d'un agent responsable dont la conscience doit être la qualité primordiale.

**B. PROTECTION MÉCANIQUE CONTRE LES ANOPHÉLINES.** — La seule protection, contre les anophélines, qui ait fait ses preuves et offre des garanties, est la protection mécanique. Celle-ci, un peu différente suivant qu'elle s'adresse à un seul sujet ou à une petite collectivité, a toujours le double but d'empêcher les anophélines de puiser dans le sang des paludéens l'hématozoaire spécifique et d'inoculer la maladie aux sujets sains.

a) *Défense mécanique individuelle.* — Elle est réalisée par la moustiquaire de lit en tulle ou en gaze fine. Tous ceux qui sont allés aux colonies s'étonneront comme nous de l'usage excessivement restreint que font nos compatriotes corses de cet abri pourtant si agréable. En Indo-Chine, il n'y a pas un seul Européen qui ne s'en serve régulièrement et les indigènes, même ceux de la classe pauvre, en possèdent.

L'emploi de la moustiquaire de lit est à généraliser. D'un coût peu élevé (de 10 à 25 francs suivant la qualité), très portable et facile à dresser partout, les paysans auraient grand avantage à s'en servir. C'est, écrivent les frères Sargent (1), une mesure de préservation parfaite pour les personnes suffisamment soigneuses.

b) *Défense mécanique collective.* — Cette défense est assurée par l'apposition aux ouvertures des maisons de treillis métallique empêchant la pénétration des divers insectes et en particulier des anophélines. La protection est totale ou partielle suivant que l'appartement entier ou la chambre à coucher seule est grillagé.

Pour Ed. et Et. Sargent, « la défense mécanique des logements est un procédé de luxe applicable seulement dans certaines catégories de la population ». Cette appréciation ne devrait pas pouvoir s'appliquer à nos compatriotes de Corse et il faut espérer que d'ici quelques années les notions de pro-

(1) Ed. et Et. SERGENT, Etudes épidémiologiques et prophylactiques du paludisme. Sixième campagne en Algérie. *Atti della Soc. per gli studi della Malaria*, 1908, vol. IX, p. 37.

phylaxie auront pénétré dans les milieux ouvriers, et que tous comprendront l'importance primordiale de la protection mécanique contre les anophélines.

En attendant, l'Administration devrait installer des treillis métalliques dans les maisons des petits fonctionnaires habitant les régions paludéennes, ou, à défaut, leur fournir des moustiquaires de lit en tulle. Le bon exemple pourrait également être donné par le service des douanes. Les agents, en particulier ceux de la brigade orientale, sont très éprouvés par le paludisme. Partant de Bastia le matin, l'équipe composée de deux hommes ne rentre à la ville que le lendemain soir; elle passe la nuit en un point quelconque de la plaine orientale. Une moustiquaire portative permettrait à celui des deux douaniers qui n'est pas de garde de prendre quelques heures de sommeil à l'abri des anophélines, sans craindre l'infection palustre.

C. LUTTE CONTRE LES ANOPHÉLINES. — Le seul anophéline jusqu'ici rencontré en Corse [Laveran (1), R. Blanchard (2)] est *Anopheles maculipennis* (Meigen 1818), dont le rôle dans la transmission du *Plasmodium* est indiscutable.

Sur la côte orientale de l'île, on rencontre les anophélines durant toute l'année, même en hiver. Des constatations précises ont été faites à ce sujet par Battesti. Mais le nombre de ces culicides augmente de façon considérable à partir de juin jusqu'en septembre.

Les anophélines ne sont pas uniquement cantonnés dans la plaine. Battesti en a signalé dans des localités comme Castellare di Casinca, à 300 mètres d'altitude. Laveran en a capturé à Lumio, près Calvi et à Ponte-Leccia. Nous en avons rencontré à Corté, situé à près de 500 mètres.

Pour capturer les moustiques vivants, nous nous sommes bien trouvé d'un petit appareil que nous avons fait construire et qui permet d'opérer avec rapidité. Il s'agit d'un entonnoir en fer-blanc, dont le corps mesure 20 centimètres et la douille 5 centimètres. L'ouverture a un diamètre de 7 centi-

(1) A. LAVERAN, *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 24 novembre 1900 et 20 avril 1901.

(2) R. BLANCHARD, d'après F. BATTESTI, *Assoc. franç. pour l'avancement des sciences*. Ajaccio 1901.

mètres; un opercule glissant perpendiculairement en permet la fermeture. A 6 centimètres de l'ouverture, un plissement du métal détermine une rigole profonde de 1 centimètre, dans laquelle se met le coton imbibé de chloroforme. La douille est large de 2 centimètres.

L'appareil étant posé (avec facilité à cause de ses dimensions) sur un ou plusieurs culicides, on tourne l'obturateur. L'insecte étourdi rapidement par le chloroforme, tombe au fond du corps de l'entonnoir, traverse la douille suffisamment large et est recueilli dans un tube mis au-dessous. La durée de la chloroformisation étant réduite au minimum, le moustique n'a pas eu le temps de souffrir et conserve, quand il est réveillé, toute sa vitalité.

Toute action directe sur les adultes étant illusoire, c'est au stade aquatique de leur vie qu'il faut détruire les anophélines.

La lutte doit être entreprise au moyen de grandes et de petites mesures antilarvaires. Les *grandes mesures antilarvaires* relèvent, pour ainsi dire, entièrement de l'art de l'ingénieur ou de l'ingéniosité de l'agronome. Ce sont ces mesures qui sont prévues dans le projet actuel d'assainissement de la côte orientale : 1° régularisation du lit des cours d'eau dans la partie basse ; 2° fixation des foci ou embouchures ; 3° comblement, débroussaillage et égouttement des marais ; 4° régularisation des cuvettes des étangs ; 5° adduction d'eau potable.

Tous ces travaux, pour lesquels l'Etat a généreusement ouvert un crédit de onze millions, ont pour but final la mise en culture de terrains actuellement en friche ou de marécages inabordables.

Se rappelant que les larves d'*Anopheles maculipennis* ne peuvent vivre dans l'eau salée (1), il faudra agir tout différemment vis-à-vis d'un étang en communication avec la mer et par conséquent nullement dangereux (étangs de Biguglia, de Diana, d'Urbino par exemple) ou d'un marais dont l'eau primitivement salée est devenue définitivement douce (marais del

(1) Nous avons vérifié l'impossibilité pour *Anopheles maculipennis* de se développer dans l'eau salée. Des larves et des pupes de ce culicide ont été placées dans l'eau de l'étang de Diane (degré de salure = 23,10/00). Les jeunes larves étaient mortes en moins de vingt-quatre heures; celles plus avancées en développement ont résisté jusqu'à quarante-huit heures. Un certain nombre de pupes ont donné naissance à des insectes ailés. Les résultats ont été à peu près les mêmes en opérant avec l'eau de l'étang coupée à partie égale d'eau du robinet. Les larves et les pupes placées comme témoins dans l'eau douce ont évolué normalement. Nos résultats se rapprochent donc très sensiblement de ceux obtenus par A. Clerc avec *Anopheles maculipennis* du département du Var. (*Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1909, t. LXVI, p. 420.)



Salé) ou le devient à certaines saisons seulement (étang de Palo). Il pourra être utile dans certains cas, au lieu de combler un étang à demi desséché, de rouvrir large la communication avec la mer ; des travaux considérables seront épargnés pour aboutir à un résultat bien meilleur.

L'adduction d'eau potable peut contribuer à diminuer de façon indirecte la gravité de l'endémie palustre en rendant les sujets plus résistants. Elle fait surtout disparaître dans une large mesure les états fébriles dus à des infections intestinales, typhoïdiques, paratyphoïdiques ou coli-bacillaires, qui prêtent à confusion avec le paludisme. Mais l'adduction d'eau potable offre aussi ses dangers. Il importe d'être prévenu pour y parer. Nous avons signalé quelques-uns des gîtes à larves supplémentaires déjà créés. En pays paludéen, toutes les fontaines doivent être munies de fermetures automatiques permettant de puiser l'eau seulement au moment du besoin. L'écoulement du liquide doit être prévu, pour éviter les divagations à travers le maquis ou les champs.

Les grandes mesures antilarvaires, dispendieuses au premier chef, entraîneront sans doute la disparition d'un grand nombre de gîtes à anophélines ; mais pour être efficaces, elles doivent être précédées, accompagnées et suivies de *petites mesures antilarvaires*.

Déjà, en 1901, dans son remarquable rapport à l'Académie de médecine, Laveran a exprimé l'idée que le dessèchement des mares, l'endiguement des étangs, la régularisation des rivières ne suffiraient pas à faire disparaître de la Corse l'endémie palustre, si l'on n'y joignait une série de mesures en quelque sorte de prophylaxie individuelle, telles que la suppression de toutes les collections d'eau stagnante au voisinage des localités palustres.

Cette prophylaxie individuelle, prônée très justement, ne peut avoir de succès en Corse que si le Département intervient pour donner le bon exemple. En attendant que les habitants de la plaine orientale, prenant véritablement souci de leur santé, se protègent contre les anophélines, en faisant disparaître les points d'eau où les moustiques peuvent pondre, l'Administration doit avoir le rôle hautement humanitaire de se faire l'éducatrice des populations.

La création d'une brigade de cantonniers antimoustiques rendrait les services les plus grands. Echelonnés sur la côte orientale, ces agents fureteurs opéreraient autour des localités

habitées, faisant disparaître par le balayage ou un coup de pioche opportun les petites flaques d'eau, répandant du pétrole sur les gîtes plus étendus, signalant la présence de ceux pour lesquels des travaux de quelque importance seraient nécessaires.

**D. AUTRES MESURES.** — La réglementation de la vente de la quinine par des textes analogues à ceux en vigueur en Algérie depuis le 1<sup>er</sup> janvier 1910, donnerait dans le département insulaire les mêmes bons résultats que dans notre France d'outre-mer.

Il y aurait lieu également d'entreprendre dans les écoles, les ateliers, les services publics une énergique campagne de vulgarisation par des planches murales, des brochures, des conférences avec projections.

La nomination, proposée par Laveran, d'une Commission mixte composée d'ingénieurs, d'agriculteurs et de médecins, serait aussi des plus utiles. Les ingénieurs s'occuperaient de la protection mécanique des habitations, et de la destruction des larves de moustiques. Les agriculteurs rechercheraient les moyens propres à déterminer la culture intensive du sol. Les uns et les autres prendraient conseil des médecins qui indiqueraient les foyers principaux de paludisme et les gîtes à anophèles les plus dangereux.

\*  
\* \*

Malgré la bienfaisante campagne menée depuis quelques années par la Ligue Corse, le paludisme sévit encore dans l'île de façon sévère. Le moment est propice pour entreprendre une prophylaxie raisonnée puisque l'État a décidé d'apporter généreusement une aide pécuniaire importante au Département et que d'importants travaux vont être commencés.

On n'aura garde cependant d'oublier que la prophylaxie du paludisme est particulièrement difficile. La maladie est déconcertante par ses formes larvées passant aisément inaperçues, et ses récidives parfois à échéances très longues. Contrairement à ce qui se passe pour la fièvre jaune, le paludéen non traité ou

insuffisamment traité reste dangereux plusieurs années, et, d'autre part, l'anophéline, très longtemps après avoir piqué un individu malade, peut inoculer l'hématozoaire à de nombreux autres sujets.

L'antipaludisme ne peut donc être qu'une œuvre de longue durée, nécessitant des efforts persévérants, des dépenses assez fortes et une surveillance technique méticuleuse.

Mais les difficultés de la lutte ne doivent pas rebuter les bonnes volontés, car il s'agit d'une question primordiale pour la Corse. Nos compatriotes doivent avoir tous à cœur, suivant l'expression de P. Zuccarelli, de faire de « l'Ile de Beauté », une « Ile de Santé ».

## LES VACCINATIONS ANTIRABIKES

### A L'INSTITUT PASTEUR EN 1912

par JULES VIALA, Préparateur au service antirabique.

Pendant l'année 1912, 395 personnes ont subi le traitement antirabique à l'Institut Pasteur; aucune mort n'a été signalée.

La statistique s'établit donc ainsi :

Personnes traitées . . . . .	395
Mort . . . . .	0
Mortalité . . . . .	0

Le tableau ci-dessous indique les résultats généraux des vaccinations depuis l'origine.

ANNÉES	PERSONNES TRAITÉES	MORTS	MORTALITÉ
1886	2.671	25	0,94 p. 100
1887	2.770	14	0,79 —
1888	1.622	9	0,55 —
1889	1.830	7	0,38 —
1890	1.540	5	0,32 —
1891	1.559	4	0,25 —
1892	1.790	4	0,22 —
1893	1.648	6	0,36 —
1894	1.387	7	0,50 —
1895	1.520	5	0,38 —
1896	1.308	4	0,30 —
1897	1.521	6	0,39 —
1898	1.465	3	0,20 —
1899	1.614	4	0,25 —
1900	1.420	4	0,28 —
1901	1.321	5	0,38 —
1902	1.005	2	0,18 —
1903	628	2	0,32 —
1904	755	3	0,39 —
1905	721	3	0,41 —
1906	772	1	0,13 —
1907	786	3	0,38 —
1908	524	1	0,19 —
1909	467	1	0,21 —
1910	401	0	0,00 —
1911	341	1	0,29 —
1912	395	0	0,00 —



Les personnes traitées à l'Institut Pasteur sont divisées en trois catégories correspondant aux tableaux suivants :

*Tableau A.* — La rage de l'animal mordeur a été expérimentalement constatée par le développement de la maladie chez des animaux mordus par lui ou inoculés avec son bulbe.

*Tableau B.* — La rage de l'animal mordeur a été constatée par examen vétérinaire.

*Tableau C.* — L'animal mordeur est suspect de rage.

\* \* \*

Nous donnons ci-après la répartition, entre ces catégories, des personnes traitées en 1912.

ANNEE 1912	MORSURES à la tête.			MORSURES aux mains.			MORSURES aux membres.			TOTAUX		
	Traités.	Mort.	Mortalité.	Traités.	Mort.	Mortalité.	Traités.	Mort.	Mortalité.	Traités.	Mort.	Mortalité.
Tableau A. . . . .	48	0	0	39	0	0	14	0	0	71	0	0
Tableau B. . . . .	25	0	0	91	0	0	29	0	0	145	0	0
Tableau C. . . . .	46	0	0	61	0	0	102	0	0	179	0	0
	59	0	0	191	0	0	145	0	0	395	0	0

Au point de vue de leur nationalité, les personnes traitées se répartissent de la façon suivante :

Luxembourg . . . . .	9
Roumanie. . . . .	2
Suède. . . . .	1
États-Unis. . . . .	1
Espagne. . . . .	1
Maroc. . . . .	3
Dahomey . . . . .	1

## Répartition par départements des 377 Français traités.

Aisne. . . . .	2	Meurthe-et-Moselle . . . . .	6
Allier. . . . .	2	Meuse . . . . .	5
Aube . . . . .	5	Oise . . . . .	9
Alpes-Maritimes . . . . .	3	Pas-de-Calais . . . . .	2
Cantal . . . . .	7	Puy-de-Dôme . . . . .	15
Charente-Inférieure . . . . .	2	Pyrénées (Orientales-). . . . .	4
Cher . . . . .	6	Pyrénées (Basses-) . . . . .	2
Calvados . . . . .	2	Sarthe . . . . .	2
Corrèze. . . . .	7	Saône . . . . .	4
Creuse . . . . .	6	Savoie . . . . .	2
Eure . . . . .	6	Savoie (Haute-) . . . . .	2
Finistère . . . . .	4	Sèvres (Deux-) . . . . .	3
Garonne (Haute-) . . . . .	7	Seine-Inférieure . . . . .	8
Ille-et-Vilaine . . . . .	3	Seine-et-Marne . . . . .	6
Loire-Inférieure . . . . .	5	Seine-et-Oise . . . . .	35
Loir-et-Cher . . . . .	6	Seine . . . . .	118
Lot . . . . .	4	Somme . . . . .	47
Manche . . . . .	5	Vendée . . . . .	8
Maine-et-Loire . . . . .	3	Vienne . . . . .	7
Morbihan . . . . .	2	Vosges . . . . .	5

## Personne traitée en 1911, morte de la rage.

PRUVOT (Eugène), vingt ans, aubergiste à Abbeville (Somme), mordu le 1<sup>er</sup> novembre, par un chien, reconnu enragé par M. Marquigny, médecin-vétérinaire, à Abbeville. — Main droite, 8 morsures; main gauche, 6 morsures.

Les blessures, au nombre de 14, étaient profondes et n'avaient pas été cautérisées.

Traité du 3 au 20 novembre; les premiers symptômes rabiques se sont manifestés chez lui le 1<sup>er</sup> juillet. Mort le 4 juillet 1912.

Le bulbe de Pruvot, inoculé à des lapins, a donné la rage le dix-huitième jour.

Deux autres personnes, mordues par le même animal et traitées à l'Institut Pasteur, sont actuellement en parfaite santé.

En tenant compte du cas de Pruvot, il faut rectifier la statistique de 1911 de la façon suivante :

Personnes traitées . . . . . 341

Mort . . . . . 1

Mortalité : 0,29 p. 100.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette.